

Aus der Orthopädischen Klinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. H. Rettig

Über eine Meßmethode zur Feststellung der Kalksalzminderung am wachsenden Skelett

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Herwig Tögel
aus Landskron/Sudetenland

Gießen 1967

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR ROAD
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus der Orthopädischen Klinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. H. Rettig

Über eine Meßmethode zur Feststellung der Kalksalzminderung am wachsenden Skelett

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von
Herwig Tögel
aus Landskron/Sudetenland

Gießen 1967

Dekan: Prof.Dr.H.W.Ha
Referent: Prof.Dr.H.Rettig
Coreferent: Prof.Dr.H.G.Schwarzacher

Tag der mündlichen Prüfung: 25.Juli 1967

Meiner Frau und meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A EINLEITUNG	1
B OSTEOPOROSE IM KINDESALTER	4
C MESSMETHODEN DER KALKSALZMINDERUNG AM SKELETT	16
D METHODIK	
1. Untersuchungsgut	28
2. Meßmethode	30
3. Methodische Fehler	35
E ERGEBNISSE	37
F DISKUSSION	67
G ZUSAMMENFASSUNG	72
H LITERATURVERZEICHNIS	74

A EINLEITUNG

Zahlreiche, generalisierte oder lokalisierte kindliche Skeletterkrankungen verschiedenster Ätiologie weisen neben den für die Grundkrankheit typischen Veränderungen eine Knochenatrophie unterschiedlichen Ausmaßes auf. Eine bedeutende Rolle spielt aber auch die Inaktivitätsatrophie des Knochens während einer Gipsbehandlung. Häufig vorkommende orthopädische Erkrankungen im Kindesalter wie Hüftluxationen, Skoliosen, Klumpfüße, aseptische Nekrosen, Verletzungen oder Gelenkkontrakturen müssen zur Lenkung des Wachstums oder zur Abheilung von Korrekturosteotomien, Repositionen oder Frakturen für einige Wochen im Gipsverband ruhiggestellt werden. Nach längerer Immobilisation entsteht aber neben der Frakturheilung eine Knochenatrophie mit der Möglichkeit von Spontanfrakturen und der Gefahr eines verzögerten Wachstums, wie dies an querschnittsgelähmten Kindern und nach über 6monatiger Gipsfixation im Kleinkindesalter beobachtet werden konnte. Am wachsenden Knochen mit gesteigertem Stoffwechsel sind proportional zur Länge der Immobilisation sicher erhebliche Beeinträchtigungen des Stoffwechsels sowie des Längen- und Dickenwachstums zu erwarten. Wir besitzen jedoch noch keine objektiven Angaben darüber, nach welcher Zeit einer Ruhigstellung mit größeren Skelettschäden zu rechnen ist. Dies erklärt sich z.T.daraus, daß eine Kalksalzminderung erst bei einem Verlust von über 30% aus dem Röntgenbild abzulesen ist, besonders wenn keine densitometrischen, sondern nur visuelle Auswertungen vorge-

nommen werden. Unterschiedliche Dicke des Weichteilmantels, Inkonstanz bei Belichtung und Entwicklung der Röntgenbilder schmälern bereits im Erwachsenenalter den Aussagewert eines Röntgenbildes über den vorliegenden Mineralsalzgehalt. Noch größeren Schwankungen unterliegen jedoch entsprechende Beurteilungen kindlicher Skelette im Röntgenbild. Wachstumschübe und damit verbundene Änderungen von Kortikalis, Spongiosa und Weichteilmantel stellen weiter Unsicherheitsfaktoren zur Beurteilung einer Kalksalzdichte dar. Die Zunahme kindlicher Verletzungen (RETTIG ⁵⁵) und der knöchernen Mißbildungen im Kindesalter (die Mißbildungswelle der Jahre 1958 - 1962 hat nach neueren statistischen Untersuchungen noch nicht ihren Ausgangspunkt erreicht (LENZ ⁴³), aber auch verbesserte plastische Operationstechniken sorgen dafür, daß trotz funktioneller Behandlungsmethoden viele Kinder mit orthopädischen Leiden einer Gipsbehandlung unterzogen werden müssen. Es drängt sich daher die Frage auf, nicht nur die vorteilhaften Seiten der Gipsbehandlung, sondern auch die damit verbundene Knochenatrophie mit einer praxisnahen Untersuchungsmethode zu objektivieren, um Schädigungen des wachsenden Knochens durch längere Immobilisationszeiten verhindern zu können.

Bei der Suche nach einer einfachen Meßtechnik zur Objektivierung einer Knochenatrophie im Kindesalter fanden wir in der Literatur fast keine Hinweise. NORDIN ⁴⁷ veröffentlichte 1960 eine Meßtechnik, die es gestattet, aus dem Röntgenbild durch Bestimmung des Knochenkalibers und der Kortikalis-

dicke in mm beim Erwachsenen eine Knochenatrophie bereits im Anfangsstadium zu diagnostizieren. Überprüfungen der NORDIN'schen Methode (BUGGY ⁷) ergaben eine sichere Aussagefähigkeit dieses Meßverfahrens, was auch histologisch bestätigt werden konnte. Diese Meßtechnik konnte aber nur bei der Diagnose einer Osteoporose am erwachsenen Skelett angewandt werden, da entsprechende Normalwerte für das Wachstumsalter fehlen.

In der vorliegenden Arbeit wurde daher der Frage nachgegangen, neben einer Zusammenstellung der zahlreichen Osteoporoseformen im Kindesalter Normalwerte des NORDIN'schen Index für Röhrenknochen - bzw. Wirbelkörper für die Altersklassen von 0-20 Jahren aufzustellen und ihre Aussagekraft mit klinisch gesicherten Osteoporosefällen zu vergleichen.

B OSTEOPOROSE IM KINDESALTER

Im Kindesalter gibt es eine große Zahl ätiologisch und pathogenetisch verschiedener Knochenerkrankungen, die mit einer generalisierten oder lokalisierten Osteoporose einhergehen können.

I Erbliche Erkrankungen mit primärer Osteoporose:

1. O s t e o g e n e s i s i m p e r f e c t a

Die Osteogenesis imperfecta ist die wichtigste erbliche Erkrankung, die im Röntgenbild ossäre Aufhellungen zeigt. Pathogenetisch steht eine Minderwertigkeit und eine dadurch bedingte Funktionsschwäche der Osteoblasten im Vordergrund. Diese zeigt sich pathologisch-anatomisch in einer Störung der Ersatzknochenbildung (enchondral epiphysäre, enchondral metaphysäre, perichondral periostale Ossifikation) und der Belegknochenbildung. Bei den erkrankten Kindern findet sich eine erhöhte Prolin- und Hydroxyprolinausscheidung im Urin als Ausdruck einer Funktionsschwäche der Fibro- und Osteoblasten. Die Blutserumwerte von Ca^{++} und HPO_4^{--} sind im allgemeinen normal, die Werte der alkalischen Phosphatase können erhöht oder erniedrigt sein. Die bekannte Blaufärbung der Skleren ist ein Zeichen der Insuffizienz der Fibroblasten der Skleren, die weniger Kollagenfasern synthetisieren. Durch die dünneren Skleren schimmert das Retinapigment. Bei der Osteogenesis imperfecta liegt eine generalisierte Osteoporose vor. Nach den Unterschieden: Erbgang, Manifestations-

alter, klinische Erscheinungsformen und prognostische Besonderheiten wird die Osteogenesis imperfecta in drei Formen unterteilt.

a) Osteogenesis imperfecta Typ VROLIK

Bei dieser Form, die einen rezessiven Vererbungsmodus aufweist, sind bereits bei der Geburt Frakturen vorhanden, die intrauterin entstanden sind und zu denen sich während der Geburt oft weitere Frakturen gesellen. Die Kinder kommen häufig lebensunfähig zur Welt, von den Überlebenden sterben mehr als 60% innerhalb des ersten Lebensjahres. Nur eine Minderheit erreicht das erste Dezennium. Die Kortikalis der Röhrenknochen ist besonders dünn und setzt sich in geringem Maße von der nur angedeuteten Spongiosazeichnung ab. Es kommt zu zahlreichen Spontanfrakturen, bevorzugt an den Rippen (Pseudorosenkranz) und langen Röhrenknochen.

b) Osteogenesis imperfecta Typ LOBSTEIN

Der Erbgang ist bei diesem Typus meist dominant. Selten sind Frakturen schon beim Neugeborenen nachweisbar. Neue Brüche, meist subperiostal, treten innerhalb des ersten Lebensjahres auf, mehren sich nach Gehbeginn bis zur Pubertät und werden von da ab wieder seltener. Kennzeichnend für diesen Typ ist das ungestörte Längenwachstum der Röhrenknochen bei gehemmten Dickenwachstum. Die Verschmälерung erstreckt sich vorwiegend auf diaphysäre Abschnitte. Dort entstehen bevorzugt Frakturen und Verbiegungen, besonders an den unteren Extre-

mitäten. Die schwache Kortikalis überzieht schlanke, leicht verkürzte Knochen. Die Spongiosa ist etwas kräftiger ausgestaltet. Die morphologischen Veränderungen gleichen weitgehend dem Typus VROLIK.

c) *Fragilitas ossium hereditaria*

Diese Form der Osteogenesis imperfecta ist dominant vererblich und zeigt eine charakteristische Trias:

Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren, Otoklerose.

Pathologisch-anatomisch besteht Übereinstimmung mit der Osteogenesis imperfecta Typ LOBSTEIN. Röntgenologisch sieht man häufig grazile lange Röhrenknochen, generalisierte Osteoporose und Achsenabweichungen nach Spontanfrakturen.

Während GLANZMANN ²⁰ und COCCHI ⁹ glauben, daß es sich bei den beschriebenen Formen der Osteogenesis imperfecta um drei selbständige Krankheitsbilder handelt, sind GATEL ⁸ und WEIL ⁶⁴ der Ansicht, daß die drei Formen nur graduell verschiedene Typen derselben Grundkrankheit darstellen.

2. Metaphysäre Dysplasie (Modulationsdysplasie)

Pathogenetisch stellt diese erbliche Erkrankung eine Umbau-
störung dar; die sogenannte Modulation, durch die die Röhren-
knochen aus ihrer plumpen Primärgestaltung in ihre endgül-
tige Form überführt werden, bleibt aus. Es resultieren keu-
len- oder flaschenförmige Knochenenden, ähnlich wie bei der
Marmorknochenkrankheit, mit der sie die Sklerosierungsvor-
gänge an den Gesichtsknochen gemeinsam hat. Im Bereich der
aufgeblähten Endstücke sind Kompakta und Spongiosa osteo-
porotisch verändert, während der Mittelabschnitt der Diaphy-
sen ziemlich unbeteiligt ist, zuweilen aber leicht sklero-
siert oder verbogen. Das gleichzeitige Auftreten von Osteo-
porose und Sklerosierungsvorgängen läßt an eine Störung der
Osteoblasten - Osteoklastenfunktion denken.

3. Osteopathia neuroendocri- naria familiaris (SALVIOLI)

Bei diesem seltenen Krankheitsbild handelt es sich wahr-
scheinlich um ein dominant vererbbares Leiden, das mit hoch-
gradiger Osteoporose bzw. Osteomalazie und Neigung zu Spon-
tanfrakturen einhergeht. Zusätzlich treten noch neurovege-
tative Krankheitserscheinungen auf.

II Erkrankungen mit sekundärer Osteoporose:

1. Generalisierte Formen

a) Endokrine Krankheiten:

Zu generalisierten Osteoporosen kommt es bei verschiedenen endokrinen Erkrankungen, wie Akromegalie, CUSHING - Syndrom, Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Hypo- und Agonadismus und Hyperparathyreoidismus.

Der primäre Hyperparathyreoidismus beruht auf vermehrter Parathormonbildung ohne entsprechend erhöhten Bedarf des Organismus. Verursacht wird er durch das Auftreten solitärer oder multipler Adenome oder, selten, durch eine diffuse Hyperplasie der Parathyreoidea. Bei Kindern sind bisher nur vereinzelte Fälle beobachtet worden (WERNLY ⁶⁵). Die Röntgenbefunde zeigen eine generalisierte Knochenatrophie. Die Kortikalis ist von den Abbauprozessen relativ früh betroffen und weist eine charakteristische lamelläre Aufblätterung auf.

Der sekundäre Hyperparathyreoidismus, im Kindesalter viel häufiger als der primäre vorkommend, entsteht als Folge einer Störung des Kalzium - Phosphor - Stoffwechsels, die in der Mehrzahl der Fälle durch Nierenerkrankungen oder Resorptionsstörungen bedingt ist. Durch Abfall des Serumkalziums kommt es sekundär zu einer Funktionssteigerung der Parathyreoidea. Die pathogenetischen Beziehungen zwischen Nieren- und Skeletterkrankungen, die auf ihrer gemeinsamen Beeinflussung des Kalzium - Phosphor-Stoffwechsels beruhen, erklären die

nephrogen bedingten Osteoporosen. Niere und Skelett sind zudem beides Organe, die in den Funktionsbereich der Epithelkörperchen einbezogen sind, deren eine hormonale Komponente die Phosphatausscheidung durch die Niere, die andere die Kalziummobilisation aus dem Skelett reguliert.

b) Blutsystemerkrankungen:

Auch bei Blutsystemerkrankungen wie Anämien, Leukämien, Retikuloendotheliosen, Polyzythämia vera kann es zu einer Osteoporose kommen.

Auf die Häufigkeit einer röntgenologisch nachweisbaren Osteoporose bei Hämophilie, die besonders im Kindesalter vorhanden ist, hat HOLSTEIN ³¹ hingewiesen. Eine isolierte Osteoporose der Epiphysen findet sich häufig schon in Bluter Gelenken des ersten Stadiums, also beim rezidivierenden Hämarthros ohne gröbere Gelenkdestruktionen. Sicher ist es berechtigt, die Ursache in der langandauernden Ruhigstellung der Gelenke zu sehen. In späteren Stadien greift die Osteoporose auch auf die Diaphysen über.

Hämosiderinablagerungen der Gelenkkapsel und damit verbundene Kapselkontrakturen verursachen weitere Knochenschädigungen, die im osteoporotischen Gewebe schnellere Zerstörung anrichten.

c) Störungen in der Nahrungszufuhr:

Alimentäre Faktoren, wie Eiweiß-, Kalzium- und Vitaminmangel führen zu einer generalisierten Osteoporose. Die bekannteste Erkrankung dieser Gruppe ist die Vitamin - D - Mangel Rachitis.

Pathogenetisch gesehen beruht die menschliche Rachitis auf einer primären Störung im Kalkhaushalt (ALBRIGHT ¹, HEINZ ²⁴, HÖVELS ³⁰). Vitamin-D-Mangel führt infolge Verringerung der intestinalen Ca-Resorption zu Hypokalzämie, die einen sekundären Hyperparathyreoidismus bedingt. Dieser vergrößert einerseits den Phosphatdiureseeffekt, andererseits die Ca-mobilisierende Wirkung der Osteoklasten. Die Folge ist das Auftreten rachitischer Knochenprozesse, die zusätzlich durch die D - avitaminotische Herabsetzung der Osteoblastentätigkeit gefördert wird (EGER ¹²).

Pathologisch-anatomisch ist bei der Rachitis sowohl die Ersatzknochenbildung als auch die Belegknochenbildung gestört. Die enchondralen Ossifikationsstörungen bieten morphologisch folgende Veränderungen:

1. Ausbleiben der Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz in der präparatorischen Verkalkungszone des Säulenknorpels.
2. Störung des normalen axialen Einwachsens der Blutgefäße in den Säulenknorpel und damit mangelnde Bildung primärer Markräume. Man findet die für die Rachitis charakteristische Form glomerulumähnlicher Blutgefäßwucherungen.

3. Unregelmäßige Ablagerung von nicht verkalktem Osteoid, bedingt durch den atypischen Abbau des Säulenknorpels.
4. Ausbleiben der Verkalkung des Osteoids.

Röntgenologisch liegt bei der Rachitis meist eine diffuse Osteoporose vor. Die Bälkchenstruktur ist transparent und verwaschen, besonders in den metaphysären Abschnitten, die Kortikalis ist bis auf einen schmalen Saum verdünnt. Becherform der Epiphysen und kalkdichte Säume der Metaphysenregion beweisen die beschriebenen Ossifikationsstörungen.

Morbus MÖLLER-BARTLOW

Osteoporotische Knochenveränderungen liegen auch bei einem alimentär bedingten Vitamin - C - Mangel vor. Symptome werden frühestens im vierten Lebensmonat manifest. Klinische Erscheinungen werden bestimmt durch den Einfluß des Vitamins auf die Ausbildung der kollagenen Bindegewebsfasern, der interzellulären Grundsubstanz und auf die Funktion spezialisierter Mesenchymzellen (Osteoblasten, Odontoblasten, Fibroblasten). Histologisch sind alle Ossifikationsformen gestört. Im Vergleich zur Osteogenesis imperfecta ist perichondrale - periostale Ossifikation und Belegknochenbildung weniger gestört. Bei der feingeweblichen Untersuchung sieht man mangelhafte Bildung von Spongiosabälkchen und exzentrische Verdünnung der Kompakta. Die Röntgenaufnahmen zeigen eine diffuse Osteoporose, metaphysäre Trümmerfeldzonen, enchondrale

Ossifikationsstörungen, Abbrüche der Epiphysenplatten und subperiostale Hämatome. Die generalisierte Osteoporose führt zu einer erhöhten Frakturneigung.

Nicht nur das Fehlen bestimmter Vitamine, sondern ganz allgemein Hungerzustände führen zu einer generalisierten Osteoporose. Diese ist dann hauptsächlich durch Eiweiß- und Kalziummangel bedingt. Zusätzlich wird sie durch weitere Osteoporose begünstigende Faktoren wie Keimdrüsenhypoplasie, gesteigerte Schilddrüsentätigkeit und andere hormonelle Störungen gefördert.

d) Intestinale Resorptionsstörungen:

Im Kindesalter ist es in erster Linie die Zoeliakie, die auf Grund einer Störung der resorptiven Funktionen des Dünndarms zu einer Knochenatrophie führt. Die Skelettveränderungen bestehen meistens in einer hochgradigen, generalisierten malazischen Osteoporose. Das Spongiosanetz ist transparent und zart, die Kortikalis verschmälert. Spontanfrakturen können auftreten. Die alkalische Phosphatase des Serums ist als Ausdruck der verminderten Osteoblastentätigkeit erniedrigt.

Störungen der intestinalen Resorption sind auch bei chronischer Pankreatitis, Mucoviscidose, chronischen Durchfallstörungen und Leberparenchymschädigungen wie auch bei anderen Erkrankungen des Magen-Darmtraktes zu erwarten. Die Röntgenbefunde entsprechen denjenigen bei Zoeliakie.

e) Generalisierte Inaktivitätsosteoporose:

Bei längerer Bettlägerigkeit, die vor allem bei orthopädischen Leiden oft unumgänglich ist, kommt es zu einer langsam entstehenden generalisierten Inaktivitätsosteoporose. Die Folge der Inaktivitätsatrophie ist eine Osteoblastenschwäche bei erhaltener Potenz. Es fehlt die funktionelle Belastung des Knochens als Reiz für die Osteoblasten. Ein Übergang in eine "aktive Inaktivitätsatrophie" mit beschleunigtem Knochenabbau, Hyperkalzämie und Hyperkalziurie durch Aktivierung der Osteoklasten ist möglich (BARTELHEIMER⁵).

2. Lokali s i e r t e F a r m e n

Eine rein lokale Osteoporose tritt bei einer Vielzahl von Erkrankungen auf. Typische Beispiele sind Knochentuberkulose, chronische Osteomyelitis, Knochentumoren und lokale Inaktivitätsosteoporose.

Knochentuberkulose

Eine Atrophie des Knochens, die zunächst in der Umgebung des Krankheitsherdes erscheint, ist für die Tuberkulose pathognomonisch und oft bereits drei Wochen nach Krankheitsbeginn röntgenologisch erkennbar. Erfolgt eine Ruhigstellung im Gipsverband und ist nach sechs Wochen eine Osteoporose aufgetreten, so ist eine Tuberkulose wahrscheinlich (SAAME⁵⁶). Die Osteoporose ist hier vermutlich nicht nur mit einer einfachen Inaktivitätsatrophie zu erklären, sondern trophische oder toxische Schädigungen dürften ebenfalls eine Rolle spielen.

Chronische Osteomyelitis

Auch bei der chronischen Osteomyelitis stellt eine lokalisierte Osteoporose ein Frühzeichen dar, obwohl sie in der Herdumgebung weniger stark ist als bei der Tuberkulose. Im weiteren Verlauf kommt es zu reaktiver endostaler und periostaler Knochenneubildung in der Herdumgebung. Das Nebeneinander von Aufhellungen und Verdichtungen ist ein wichtiges röntgenologisches Zeichen der chronischen Osteomyelitis.

Knochentumoren

Primäre Knochentumoren oder in das Skelett metastasierende Geschwülste, in deren Umgebung eine diffuse Osteoporose beobachtet werden kann, sind bei Kindern seltener als bei Erwachsenen. Röntgenologische Aufhellungen sind erst nach Wochen und Monaten zu erwarten, wenn es bereits zu umfangreichen Destruktionen gekommen ist.

Lokale Inaktivitätsosteoporose

Die lokale Inaktivitätsosteoporose entsteht bei der Ruhigstellung nur bestimmter Skelettabschnitte infolge fehlenden funktionellen Reizes. Wir finden sie bei der Behandlung von Frakturen, im Verlauf einer Gipsbehandlung, nach chirurgischen Eingriffen, bei Redressions- und Repositionsbehandlung, wie auch bei der Schonhaltung während und nach einer Gelenkentzündung. Wir beobachten sie aber auch an Amputationsstümpfen und bei schlaffen Lähmungen. Der röntgenologische Befund "lokale Inaktivitätsosteoporose" muß den Betrachter immer daran erinnern, daß auch hier die Gefahr einer Spontanfraktur droht.

Im Kindesalter gibt es noch weitere Krankheitsformen, die mit einer sekundären, generalisierten oder lokalisierten Osteoporose einhergehen. Die Komplikationen einer kindlichen Osteoporose: Wachstumsverzögerung, Spontanfrakturen und Knochenverbiegungen lassen sich bei einigen Erkrankungen durch sinnvolle Prophylaxe vermeiden. Eine Voraussetzung vorbeugender Maßnahmen ist die sichere Frühdiagnose.

C MESSMETHODEN DER KALKSALZMINDERUNG AM SKELETT

Zur Diagnostik einer Entkalkungsosteopathie sind verschiedene röntgenologische Meßmethoden entwickelt worden, so die direkte Messung der Absorption einer definierten Röntgenstrahlung durch den Gesamtknochen (FROMMHOLD ¹⁷, VOSE ⁶³) und vergleichende photometrische Messungen der Strahlenabsorption durch den Knochen mit einem Referenzsystem (BALZ ³, ENGSTRÖM ¹⁶, KEANE ³⁷, MACK ⁴⁴, OMNELL ⁵⁴, SPIEGLER ⁶⁰, VIRTAMA ⁶²). J.SCHMITT ⁵⁹ entwickelte ein photometrisches Verfahren, mit dem es gelingt, den Mineralhaushalt des menschlichen Skeletts quantitativ zu erfassen. Bei dieser Methode werden Röntgenaufnahmen des entsprechenden Knochens, vor allem der Grundphalange des rechten Daumens, mit einer als Standard verwendeten Elfenbeinstiege durchgeführt.

Die verschiedensten Methoden erlaubten jedoch nur eine bedingte Auswertung der gefundenen Meßwerte, da sie zu keiner vergleichbaren absoluten Kalksalzkonzentration führten.

HEUCK ^{27,28} strebte daher einen Bezugswert an, der unabhängig von unterschiedlichen Meßmethoden ein reproduzierbares und vergleichbares Maß der Kalksalzkonzentration jedes einzelnen Knochens darstellt. Nach dem Vorschlag von HEUCK wird als vergleichbarer Bezugswert die Konzentration des im Knochengewebe vorherrschenden Kalzium-Phosphates - des Hydroxylapatits - pro Volumeneinheit frischen Knochens gewählt und dieser "Apatitwert" in mg/ml Gesamtknochen angegeben. Der Bezugswert gilt somit für das Gesamtvolumen des Organs Kno-

chen, also eigentliche Knochenmatrix + Markgewebe + blutgefüllte Gefäße. Dieses Meßverfahren fand inzwischen durch verschiedene Autoren Anerkennung (DOYLE ¹¹, KROKOWSKI ⁴⁰, MAYO ⁴⁵, OESER ⁵³, SPIEGLER ⁶¹).

Das Prinzip dieser Methode beruht auf folgender Anordnung:

Die Absorption weicher Röntgenstrahlung (Bremsstrahlung bei 40-50 kV) einer Extremität wird an der Schwärzung des Filmes gemessen und mit einem Referenzsystem in Beziehung gesetzt. Der Vergleichskörper besteht aus drei Treppensystemen, die jeweils eine unterschiedliche Konzentration an Hydroxylapatit besitzen.

Während HEUCK bisher an der Spongiosa gesunder erwachsener Personen gemessen hat, untersucht HANSEN ²² den kindlichen Knochen. Beide Autoren haben die Messungen am Schenkelhals, Calcaneus und Radius vorgenommen. HANSEN fand bei 370 knochengesunden Kindern im Alter von 2 Tagen bis zu 16 Jahren einen statistisch signifikanten Anstieg des Hydroxylapatitgehaltes von 110 auf 190 mg/ml. Nach der Pubertät sinkt der Apatitwert mit dem Alterungsprozeß etwas ab. Dabei weist jedoch die Knochenmatrix bei abnehmendem Wassergehalt konstante Werte auf, die eine Zunahme der Kalksalzkonzentration vortäuscht.

Die Messung des Kalksalzgehaltes mit der Hydroxylapatittreppe nach HEUCK eignet sich jedoch weniger für das Kindesalter. Zu große Treppenform, starke Unterschiede des Weichteillumfanges vom Säuglingsalter bis zur Pubertät und Unruhe der Kinder während der Aufnahme sind entscheidende Nachteile.

Messung der Kalksalzminderung an der Wirbelsäule:
(Densitometrie)

NORDIN ⁵⁰ und Mitarbeiter entwickelten eine Methode für die Messung der Kalksalzminderung an der Wirbelsäule. Sie vergleichen auf einem lateralen Tomogramm der Lendenwirbelsäule die röntgenologische Dichte des Wirbelkörpers mit der der Zwischenwirbelscheibe. Die gefundenen Werte setzt NORDIN in Beziehung zu einem mitabgebildeten Vergleichskörper (= fixierter normaler Wirbelsäulenabschnitt, der den zweiten bis vierten Lendenwirbelkörper mit Zwischenwirbelscheiben umfaßt) und berechnet die relative Wirbeldichte (relativ vertebral density = R.V.D.). Die Methode beruht auf der Annahme, daß die röntgenologische Dichte der Zwischenwirbelscheiben durch einen osteoporotischen Krankheitsprozeß unbeeinflusst bleibt.

Messung der Kortikalisatrophie:

Eine weitere von NORDIN ⁴⁷ entwickelte Methode gab den Anstoß für die vorliegende Arbeit. Mit dieser metrischen Methode ist auf einfache Weise eine relativ objektive Diagnostikstellung einer Osteoporose möglich. Im einzelnen gab NORDIN folgende Meßtechnik an, die er an drei Standardprojektionen von Skelettanteilen durchführte:

1. Anterior - posterior Röntgenaufnahme des Oberschenkels.
2. Posterior - anterior Röntgenaufnahme der Hand.
3. Seitliche Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule, zentriert auf den dritten Lendenwirbelkörper.

Am Femurschaft wird an der Übergangsstelle vom proximalen zum mittleren Schaftdrittel gemessen, also im Gebiet der physiologischen Markraumenge, wo gleichzeitig die Kortikalis am breitesten ist. In dieser Höhe bestimmte NORDIN die Querschnitte der lateralen (CD) und medialen (XY) Kortikalis und den Gesamtdurchmesser (AB) des Femurschaftes (Abb.1). Der von NORDIN entwickelte Femurindex errechnete sich nun nach der Formel:

$$\frac{CD + XY}{AB} \times 100 = \text{F e m u r i n d e x}$$

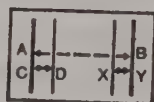
Nach der gleichen Meßmethode, vom Mittelpunkt des zweiten Metacarpale aus durchgeführt, berechnete sich der Handindex (Metacarpalindex) (Abb.2).

$$\frac{CD + XY}{AB} \times 100 = \text{H a n d i n d e x}$$

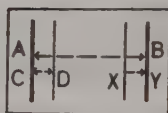
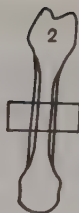
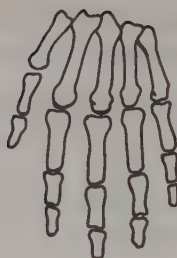
An den Lendenwirbelkörpern beurteilte NORDIN ihre Bikonkavität. Er bestimmte die vertikale Höhe (AB) in der Mitte des am besten zentrierten Lendenwirbelkörpers (gewöhnlich LWK 3) und zusätzlich die weiter anterior gelegene Höhe (CD) des gleichen Wirbelkörpers (Abb.3). Der Lendenwirbelindex errechnete sich dann nach der Formel:

$$\frac{AB}{CD} \times 100 = \text{L e n d e n w i r b e l i n d e x}$$

Die Messungen führte NORDIN mit einem Millimeterlineal durch. Die gefundenen Indices ließ er von neun Röntgenologen überprüfen.



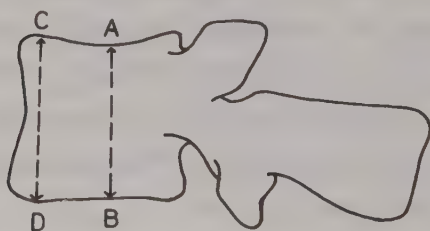
$$\frac{CD+XY}{AB} = \text{Femurindex}$$



$$\frac{CD+XY}{AB} \times 100 = \text{Metacarpal-Metatarsalindex}$$

Abb.1: Schema der NORDIN'schen Meßmethode am Femur.

Abb.2: Messung am Metacarpale oder Metatarsale.



$$\frac{AB}{CD} \times 100 = \text{Lendenwirbelindex}$$

Abb.3: Bestimmung des Lendenwirbelindex.

Die untersuchten Fälle setzten sich aus zwei Personengruppen zusammen.

1. Eine Gruppe von 125 beschwerdefreien Kontrollpersonen beiderlei Geschlechtes, die mit vier Ausnahmen sämtlich über 20 Jahre alt waren.
2. Eine Gruppe von 150 Patienten mit fraglicher Osteoporose. Diese Fälle waren älter als 30 Jahre.

Bei den 125 Kontrollpersonen fand sich die in Tab.1 wiedergegebene Indexverteilung. Der periphere Gesamtindex ergab sich durch Addition von Femur- und Handindex. Eine Beziehung des Femur- oder Lendenwirbelindex zum Alter der Kontrollpersonen stellte sich nicht dar. Es fanden sich lediglich einige höhere Handindices bei den Personen unter 45 Jahren. Ebenso ergab sich keine gesicherte Korrelation zwischen Lendenwirbelindex und peripherem Gesamtindex.

Im Hinblick auf die Verbreitung der Osteoporose in der Gesamtbevölkerung war es unvermeidlich, daß in einer ausgewählten Kontrollgruppe auch Fälle von Osteoporose vorkommen. Daher war es gerechtfertigt anzunehmen, daß einige der Kontrollpersonen mit niedrigen Indices eine Osteoporose haben. NORDIN war beeindruckt von dem abrupten Häufigkeitsabfall am unteren Ende der Darstellung der Häufigkeitsverteilung der Indices von Hand, Femur und Lendenwirbelsäule (Abb.4,5, 6), wählte diesen Abfall (Punkt) als eine willkürliche

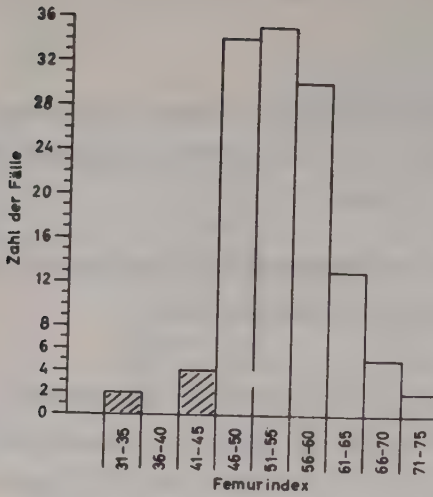


Abb.4: Legende siehe nächste Seite.

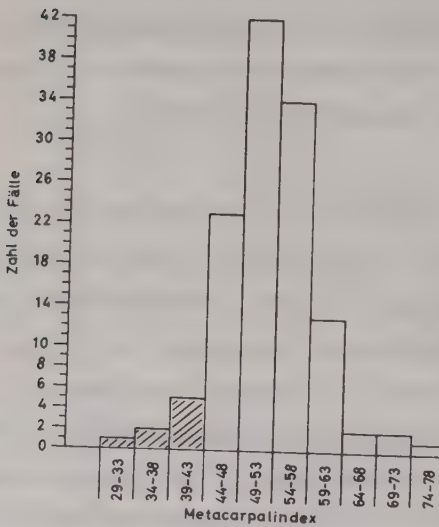


Abb.5: Legende siehe nächste Seite.

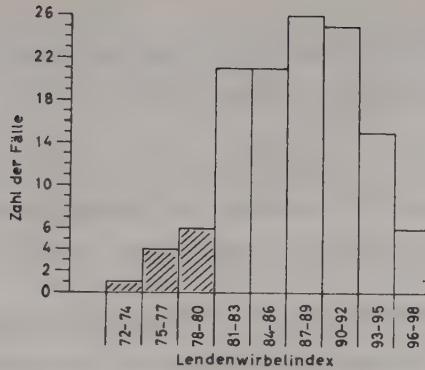


Abb.6:

Abb.4,5 und 6 zeigen die von NORDIN gefundene Häufigkeitsverteilung der Femur - Metacarpal- und Lendenwirbelindices. Die schraffierten Säulen geben Indexbereiche wieder, die für eine Osteoporose charakteristisch sind.

Abb.4,5 und 6 entnommen aus:
Clinical Radiology 11, 166 (1960)
NORDIN, M.D. u. E. BARNETT:
THE RADIOLOGICAL DIAGNOSIS of OSTEOPOROSIS:
A NEW APPROACH.

Trennung von "normal" und "Osteoporose" und definierte wie folgt:

1. Ein Lendenwirbelindex von 80 und darunter spricht für eine Wirbelsäulenosteoporose.
2. Ein peripherer Gesamtindex von 88 und darunter spricht für periphere Osteoporose. Bei gesunden Patienten übersteigt der Index beim Metacarpale 43% und beim Femur 45%.
3. Kommen Wirbelsäulen- und periphere Osteoporose gemeinsam vor, dann liegt ein gemischter Osteoporosetyp einer primären Knochensystemerkrankung oder eine senile Osteoporose vor.

Nach NORDIN ist damit ein Gesamtindex (Lendenwirbelindex + peripherer Gesamtindex) von 168 oder weniger nicht normal. Andererseits kann sich in einem Indexwert von mehr als 168 ein anormaler Lendenwirbelindex oder peripherer Gesamtindex verbergen.

Bei der Untersuchung der 150 fraglichen Osteoporosefälle fand sich folgendes Ergebnis: (Tab.2)

In 87 Fällen (71 Frauen und 16 Männer) errechneten sich Indices, die unter dem Normalbereich lagen und damit auf eine vorliegende Osteoporose hinwiesen. Die Mehrheit dieser Patienten gehörte älteren Altersklassen an. Das Geschlechtsverhältnis entsprach der bereits früher gefundenen Verteil-

Indices	Kontrollpersonen mit normalen Indices		Kontrollpersonen mit pathologisch niedrigen Indices (Osteoporose)	
	Indexbereich	Zahl der Fälle	Indexbereich	Zahl der Fälle
Femurindex	46-71	119	32-45	6
Metacarpal-index	44-75	117	33-43	8
Lendenwirbelindex	81-97	114	74-80	11
Peripherer Gesamtindex	89-136	119	57-88	6

Tab.1: Indexverteilung von 125 Kontrollpersonen
(nach NORDIN, B.E.C.u.E. BARNETT: Clin. Radiol.
11, 166 (1960))

Zahl der fraglichen Osteoporosefälle	Keine Osteoporose	Osteoporose					
150	63	87					
		peripher		spinal		peripher und spinal	
		männlich	weiblich	männlich	weiblich	männlich	weiblich
		4	26	8	22	4	23

Tab.2: Untersuchungsergebnis bei 150 fraglichen Osteoporosen
(nach NORDIN, B.E.C.u.E. BARNETT:
Clin. Radiol. 11, 166 (1960))

lung (KESSON ³⁹), andererseits war es etwas niedriger als die von (COOKE ¹⁰) gefundene Relation, nach der die Osteoporose bei Frauen etwa 6 mal häufiger als bei Männern auftritt.

Nach der NORDIN'schen Methode können "periphere" und "zentrale" Osteoporosen und generalisierte kalzipenische Osteopathien voneinander getrennt werden.

Die Untersuchungen über die relative Wirbeldichte (NORDIN ⁵⁰) brachten Klärung in das Problem periphere und zentrale (spinale) Osteoporose. Danach kann eine Spinalosteoporose (trabekuläre Osteoporose) isoliert vorkommen. Dagegen tritt eine periphere Altersosteoporose (kortikale Osteoporose) niemals ohne Spinalosteoporose auf, es sei denn, daß es zu einer lokalen Inaktivitätsatrophie nach Ruhigstellung im Gipsverband gekommen ist.

Ein weiteres Ergebnis fand sich im Hinblick auf den Lendenwirbelindex. Danach kennzeichnet ein Lendenwirbelindex von 80 und weniger eine schwere Osteoporose. Andererseits kann bereits eine verminderte relative Wirbeldichte (leichte Osteoporose) ohne entdeckbarer pathologischer Bikonkavität (Lendenwirbelindex über 80) vorliegen.

Nach den Erfahrungen von NORDIN sind sowohl die röntgenologischen Messungen (Indices) als auch die Densitometrie (R.V.D.) wünschenswert (NORDIN ⁵²). Als erstes objektives

Symptom einer Osteoporose findet sich dann ein Absinken der relativen Wirbeldichte. Dann folgt die Abnahme der Dicke der Kortikalis der Metacarpalia. Bei weiter zunehmender Osteoporose kommt es zu einem Rückgang der Femurdicke und letztlich auch zu einer pathologischen Bikonkavität der Wirbelkörper bei einer generalisierten und vollausgebildeten Osteoporose.

Die Messung der relativen Wirbeldichte oder die Untersuchung mit einem Vergleichskörper aus Hydroxylapatit stellen aufwendige Verfahren dar. Dagegen ermöglicht die von NORDIN⁴⁷ 1960 entwickelte metrische Methode an Hand der Relation Kortikalisdicke zu Markraumkaliber die einfache und objektive Feststellung einer Kalksalzminderung aus dem Röntgenbild.

NORDIN gibt bei seinen Ergebnissen keine Mittelwerte der gefundenen Indices für verschiedene Altersklassen des Erwachsenenalters an, sondern unterscheidet nur zwischen "normal" und "Osteoporose".

Wir haben aus den von uns gefundenen Indices Mittelwerte (Durchschnittsindices) für die einzelnen untersuchten Altersklassen berechnet. Für jeden Durchschnittsindex bestimmten wir die mittlere Fehlerbreite.

D METHODIK

1. U n t e r s u c h u n g s g u t

Wir werteten Röntgenbilder von gesunden Kindern und Jugendlichen im Alter von 0 bis 20 Jahren aus. Während NORDIN nur posterior - anterior Röntgenaufnahmen der Hand für seine Untersuchungen verwendet hatte, haben wir für unsere Messungen noch zusätzlich den Fuß in der gleichen Aufnahmetechnik geröntgt. Der von NORDIN geprägte Metacarpalindex erweitert sich somit zu einem Metacarpal - Metatarsalindex. Wir untersuchten die Röntgenaufnahmen beider Hände oder Füße einer Person.

Röntgenbilder des Beckens, auf denen die oberen Femoradrittel deutlich zu sehen waren, ermöglichten uns Messungen am Femur.

Seitliche Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule dienten zur Auffindung der Lendenwirbelindices. Im Gegensatz zu NORDIN, der in einzelnen ausgewählten Fällen für seine Messungen ein seitliches Tomogramm der Lendenwirbelsäule anfertigen ließ, haben wir bei dem vorliegenden Untersuchungsgut auf diese Aufnahmetechnik verzichtet. Die Anfertigung eines Tomogramms ist für den praktischen Arzt meist nicht möglich.

Wir teilten den Altersbereich von 0 bis 20 Jahren in 20 Altersklassen ein und werteten pro Altersklasse 10 bis 14 Röntgenbilder aus. Das Gesamtuntersuchungsgut betrug 662

Personen (Tab.3). Die Zahl der männlichen und weiblichen Fälle ist in den Altersklassen fast gleich.

Untersuchte Röntgenbilder ohne patholo- gischen Befund	Lendenwir- belsäule	Becken- Femur	Hand- Fuß
insgesamt	220	220	222
männlich	107(48,6%)	85(38,6%)	114(51,35%)
weiblich	113(51,4%)	135(61,4%)	108(48,65%)

Tab.3: Untersuchungsgut, aufgegliedert nach Skelettabschnitten.

Die gering höhere Anzahl von weiblichen Fällen bei den Messungen an den Femora ergibt sich aus der Tatsache, daß Mädchen zum Ausschluß einer Hüftdysplasie häufiger in unsere Poliklinik kamen. Die Diagnosenstellung erfolgte nach dem "Orthopädischen Diagnoseschlüssel" der Orthopädischen Universitätsklinik Gießen von J.EICHLER¹⁴.

Zusätzlich zu normalen Fällen werteten wir noch vier klinisch sichere Osteoporosefälle aus. Dabei handelte es sich um zwei Patienten mit einer Osteogenesis imperfecta, einen Fall mit Knochenatrophie nach Verbrennung und ein Kind mit einer Inaktivitätsosteoporose infolge Querschnittslähmung. Die untersuchten Röntgenbilder (Abb.25 - 28) erfüllten bei diesen Fällen nicht ganz die geforderten technischen Bedingungen, bewiesen aber die Aussagekraft der NORDIN'schen Meßmethode.

2. M e ß m e t h o d e

- a) An den Lendenwirbelkörpern beurteilten wir die Bogenka-
vität mit der von NORDIN angegebenen Meßmethode, die wir
bereits beschrieben haben.
- b) Auch am Metacarpus hielten wir uns genau an die NORDIN'-
sche Meßtechnik. Wir wandten sie jedoch noch zusätzlich
in der gleichen Weise am zweiten Metatarsale an.
- c) Während NORDIN am Femur im Gebiet der physiologischen
Markraumenge gemessen hatte, bestimmten wir die Dicke
der Kortikalis im Bereich des oberen Femurdrittels, um
die Beckenübersichtsaufnahmen auswerten zu können (Abb.7).

Aus Gründen des Strahlenschutzes haben wir auf eine gezielte
Oberschenkelaufnahme verzichtet. Da bei orthopädischen Er-
krankungen häufig das Becken mit proximalen Oberschenkel ge-
röntgt wird, lag uns daran, die Meßmethode auf die "Routine-
aufnahmen" der orthopädischen Praxis zu übertragen.

Um einen physiologischen, dem Wachstum angepaßten, aber ge-
nau definierten Meßpunkt am Femur zu haben, sind wir wie
folgt vorgegangen:

Durch den am weitesten Lateral vorspringenden Punkt (T) des
Trochanter major wird die obere Schenkelhalstangente so an-
gelegt, daß sie den am weitesten lateral liegenden Punkt
der Epiphysenfuge bzw. Epiphysenlinie in (E) berührt. Um (T)
wird nun mit einem Radius von (TE) ein Kreis geschlagen, der

die laterale Begrenzung des oberen Femurschaftdrittels in einem Punkt (A) schneidet. In Höhe von (A) messen wir nun die Querschnitte der lateralen und medialen Kortikalis und den Gesamtdurchmesser des Femurschaftes (Abb.8-12).

Bei den Abbildungen 8-12 handelt es sich um genaue Abzeichnungen von Röntgenbildern verschieden alter Untersuchungspersonen. Es ist einwandfrei zu sehen, daß sich die Epiphysefuge bis zum 20. Lebensjahr als deutliche Linie darstellt.

Während NORDIN für seine Messungen ein normales Millimeterlineal verwendet hatte, haben wir in dieser Arbeit mit einer Schieblehre (1/10 Noniusprinzip) gemessen, mit deren Branchen sich die verschiedenen Distanzen gut einstellen ließen.

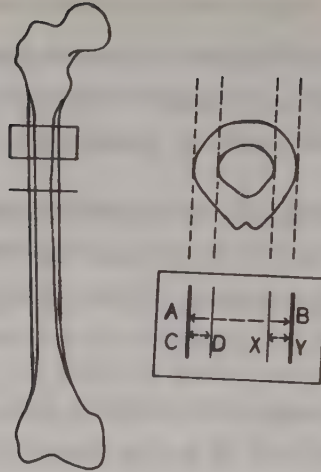
Aus den gefundenen zehn bis vierzehn verschiedenen Indices einer Altersklasse errechneten wir den arithmetischen Mittelwert und bezeichneten ihn als Durchschnittsindex. Die Fehlerbreite für jeden Durchschnittsindex berechnete sich nach der Formel:

$$\text{Mittlere Fehlerbreite} = \sqrt{\frac{\sum (\bar{x} - x)^2}{n - 1}}$$

$\bar{x}$ = arithmetischer Mittelwert der Einzelindices

x = Einzelindex

n = Zahl der Fälle



$$\frac{CD+XY}{AB} \times 100 = \text{Femurindex}$$

Abb.7: Schema zur Messung am Femur.

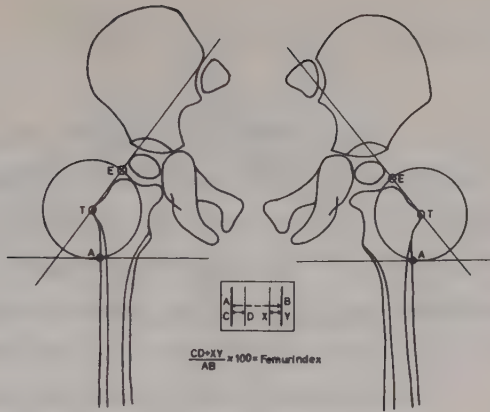


Abb.8: Meßmethode an den Femora bei einem 11 Monate alten Mädchen.

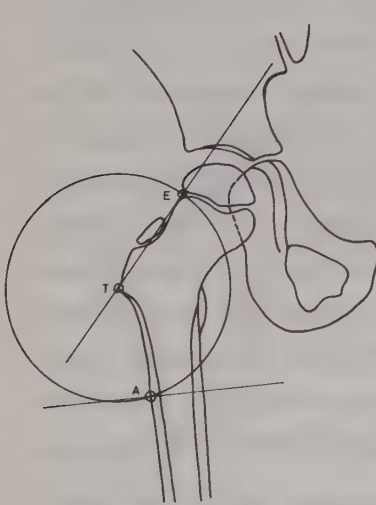


Abb.9: Meßmethode am Femur bei einem 5 Jahre alten Jungen.

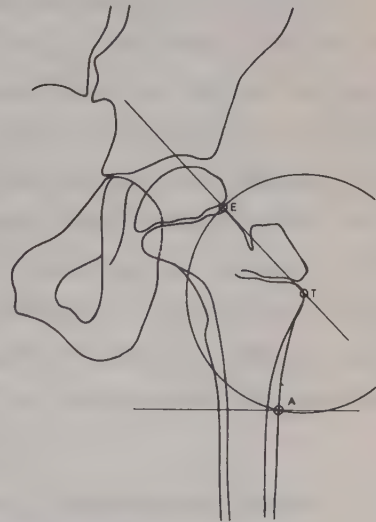


Abb.10: Meßmethode am Femur bei einem 10 Jahre alten Jungen.

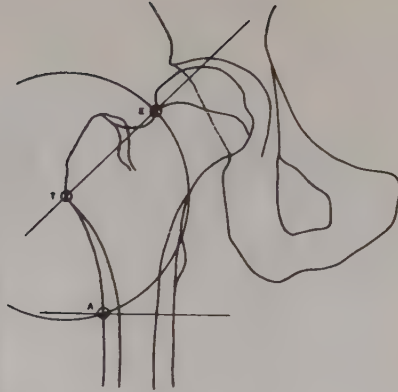


Abb.11: Meßmethode am Femur bei einem 15 Jahre alten Mädchen.



Abb.12: Meßmethode am Femur bei einem 20 Jahre alten Mann.

3. Methodische Fehler

Bei der Auswahl der Röntgenaufnahmen berücksichtigten wir nur technisch einwandfreie Darstellungen der Skelettabschnitte. Eine strenge Auslese erfolgte auch im Hinblick auf normale und pathologische Befunde. Bereits geringe Haltungs- und Stellungsfehler der Wirbelsäule, erworbene Deformitäten, der Hände und Füße und Hüft dysplasie, - subluxation und - luxation schieden für die Messungen aus.

a) Schwierigkeiten bei der Messung der Femurkortikalis bereiteten netzförmige Kompaktastrukturen (in vielen Fällen Zeichen einer Osteoporose). Wir haben in diesen Fällen die netzförmige Beschaffenheit nicht beachtet und nur den homogenen Anteil der Kortikalis gemessen. Eine weitere Schwierigkeit stellt eine durch Femurrotation bedingte Überlagerung von Linea aspera und Kortikalis dar. Für das Zustandekommen einer solchen Überlagerung ist jedoch eine sehr beträchtliche Femurrotation notwendig, was auf einen Irrtum in der Lagerung des Patienten schließen läßt. Daher kann man die Wirkung der Linea aspera auf die augenscheinliche Kortikalisdicke vernachlässigen.

b) Die Messung der Metacarpal - Metatarsalkortikalis ist relativ weniger genau als die der Femurkortikalis, da die Dimensionen der Finger- und Fußstrahlen sehr viel kleiner sind.

c) Die Bikonkavität der Lendenwirbelkörper läßt sich auf einer normalen seitlichen Röntgenaufnahme manchmal schwer bestimmen. Geringe Seitenabweichung der Wirbelkörper oder ungenaue Lagerung der Patienten haben eine schräge Ansicht der Wirbelkörper mit doppelt konturierten Endplatten zu Folge. In solchen Fällen stellt sich durch ein seitliches Tomogramm die Bikonkavität der Lendenwirbelkörper häufig besser dar. Damit vermehrt sich auch die Meßgenauigkeit bei der Bestimmung des Lendenwirbelindex. Auch kommt die vertebrale Bälchenstruktur besser zur Darstellung, was für die Beurteilung einer Osteoporose von Wichtigkeit ist. NORDIN⁴ hat sich daher später diese Aufnahmetechnik als Routineuntersuchung zu eigen gemacht. Schwierigkeiten können auch große SCHMORL'sche Knötchen bereiten. Nach den Erfahrungen von NORDIN, die wir bestätigen können, liegt der tiefste Punkt eines SCHMORL'schen Knötchens meist dem Spinafortsatz angenähert. Das ist bei einer osteoporotisch bedingten Bikonkavität nicht der Fall.

E ERGEBNISSE

Die Verteilung der Lendenwirbelindices auf die einzelnen Altersklassen ist aus Abb.13 zu ersehen. Die Darstellung der jeweiligen Durchschnittsindices mit mittlerer Fehlerbreite für die verschiedenen Altersklassen bestätigt einen Abfall mit zunehmendem Alter (Abb.14). Der Abfall der Indexwerte erfolgt fast linear mit Ausnahme der Altersklassen von 5-10 Jahren. Hier ist der Abfall steiler. Die mittlere Fehlerbreite schwankt in allen Altersklassen zwischen $\pm 1,4$ und $\pm 2,3$. Eine Gesamtübersicht der gefundenen Durchschnittsindices (Mittelwerte) und ihrer mittleren Fehlerbreite für die einzelnen Altersgruppen stellt die Tabelle 4 dar.

Die Lendenwirbelindices (Tab.4) für das 1.-20.Lebensjahr stellen eine direkte Fortsetzung der von NORDIN für den Altersbereich jenseits des 20.Lebensjahres gefundenen Indices dar. Wie aus Tabelle 5 zu ersehen ist, weisen 93 von 125 durch NORDIN untersuchte Fälle Lendenwirbelindices zwischen 81 und 92 auf. Wir fanden bei 220 Untersuchungspersonen im Alter von 0-20 Jahren Lendenwirbelindices zwischen 96,0 ($\pm 1,4$) und 90,1 ($\pm 2,0$).

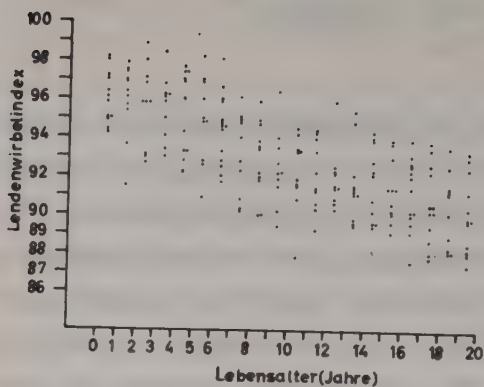


Abb.13: Lendenwirbelindices in Abhängigkeit vom Lebensalter.

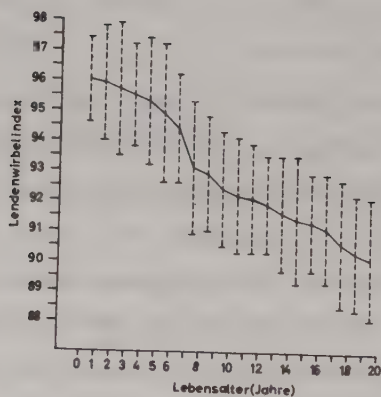


Abb.14: Mittelwerte der Lendenwirbelindices mit mittlerer Fehlerbreite

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle	männ- lich	weib- lich	Lendenwirbel- index (Mittelwert)	mittlere Fehlerbreite
0-1	12	7	5	96,0	$\pm 1,37$
1-2	11	7	4	95,9	$\pm 1,90$
2-3	10	7	3	95,7	$\pm 2,16$
3-4	10	5	5	95,5	$\pm 1,65$
4-5	11	3	8	95,3	$\pm 2,13$
5-6	10	5	5	94,9	$\pm 2,25$
6-7	14	9	5	94,4	$\pm 1,84$
7-8	10	4	6	93,1	$\pm 2,17$
8-9	11	3	8	92,9	$\pm 1,93$
9-10	10	3	7	92,4	$\pm 1,94$
10-11	10	4	6	92,2	$\pm 1,94$
11-12	10	4	6	92,1	$\pm 1,83$
12-13	10	2	8	91,9	$\pm 1,59$
13-14	11	7	4	91,6	$\pm 1,93$
14-15	12	7	5	91,4	$\pm 2,09$
15-16	11	6	5	91,3	$\pm 1,62$
16-17	13	8	5	91,1	$\pm 1,83$
17-18	12	6	6	90,6	$\pm 2,06$
18-19	10	6	4	90,3	$\pm 1,89$
19-20	12	4	8	90,1	$\pm 2,04$

Tab.4: Durchschnittliche Lendenwirbelindices und ihre mittlere Fehlerbreite für die Altersklassen von 0-20 Jahre

Index	Zahl der Fälle
81-83	21
84-86	21
87-89	26
90-92	25
93-95	15

Tab.5:

Häufigkeitsverteilung der von NORDIN gefundenen Lendenwirbelindices für den Altersbereich jenseits des 20. Lebensjahres.

Die Abbildungen 15 und 16 stellen die Verteilung der Femurindices auf die einzelnen Altersklassen dar. Es zeigt sich am rechten und linken Femur ein Ansteigen der Indexwerte mit zunehmendem Alter. Dieser Anstieg kommt in Abb.17 und 18 bei der Darstellung der Durchschnittsindices und ihrer mittleren Fehlerbreite für die jeweiligen Altersklassen gut zum Ausdruck. Die Zunahme der Femurindexwerte erfolgt rechts und links gleichmäßig, jedoch besonders steil zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr, entsprechend einer Wachstumsperiode in diesem Lebensalter.

Eine Gesamtaufstellung der Durchschnittsindices und ihrer mittleren Fehlerbreite für die einzelnen Altersgruppen zeigen die Tabellen 6 und 7.

Die mittlere Fehlerbreite der Indices rechts liegt zwischen $\pm 2,3$ und $\pm 3,5$, links zwischen $\pm 2,1$ und $\pm 3,2$. Die Fehlerbreite nimmt rechts und links mit zunehmendem Alter zu.

Der Anstieg der Femurindices fällt gegen das zwanzigste Lebensjahr etwas ab und scheint sich auf einen maximalen Höchstwert einzuspielen. Wenn man am rechten und linken Femur die Mittelwerte der Indices vergleicht, dann finden sich links geringfügig höhere Indexwerte (Abb.19). Betrachtet man die Häufigkeitsverteilung der einzelnen gefundenen Femurindices, dann ist die Zahl der Fälle mit einem höheren Indexwert links größer als rechts. Dieses Verhalten bestätigt die höheren Durchschnittsindices am linken Bein.

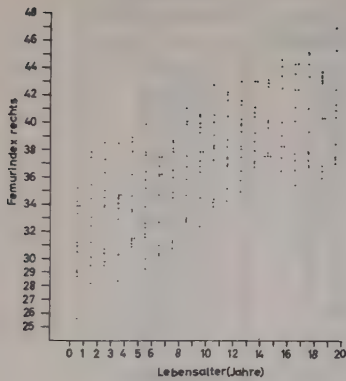


Abb.15: Femurindices rechts in Abhängigkeit vom Alter.

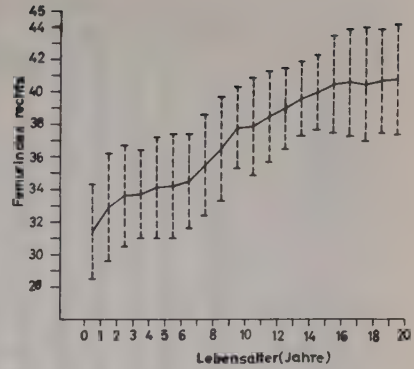


Abb.17: Mittelwerte der Femurindices rechts mit mittlerer Fehlerbreite.

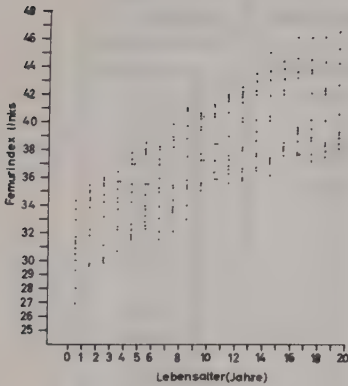


Abb.16: Femurindices links in Abhängigkeit vom Alter.

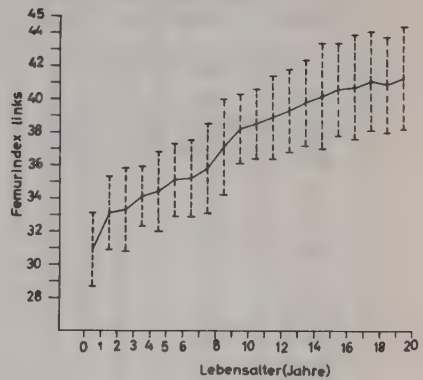


Abb.18: Mittelwerte der Femurindices links mit mittlerer Fehlerbreite.

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle	männ- lich	weib- lich	Femurindex rechts (Mittelwert)	mittlere Fehlerbreite
0-1	12	5	7	31,4	+ 2,88
1-2	10	2	8	32,9	+ 3,29
2-3	11	7	4	33,6	+ 3,13
3-4	10	5	5	33,7	+ 2,71
4-5	12	7	5	34,1	+ 3,07
5-6	13	4	9	34,2	+ 3,24
6-7	11	3	8	34,5	+ 2,87
7-8	11	5	6	35,5	+ 3,05
8-9	10	5	5	36,5	+ 3,15
9-10	12	4	8	37,8	+ 2,51
10-11	10	5	5	37,9	+ 2,96
11-12	12	6	6	38,5	+ 2,84
12-13	13	4	9	39,0	+ 2,48
13-14	11	3	8	39,6	+ 2,29
14-15	10	1	9	40,0	+ 2,33
15-16	10	1	9	40,5	+ 2,97
16-17	11	6	5	40,6	+ 3,27
17-18	11	6	5	40,5	+ 3,46
18-19	10	4	6	40,7	+ 3,17
19-20	10	2	8	40,8	+ 3,43

Tab.6: Durchschnittliche Femurindices rechts mit mittlerer Fehlerbreite für das 1.-20.Lebensjahr.

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle	männ- lich	weib- lich	Femurindex links (Mittelwert)	mittlere Fehlerbreite
0-1	12	5	7	30,9	+ 2,18
1-2	10	2	8	33,1	+ 2,17
2-3	11	7	4	33,3	+ 2,49
3-4	10	5	5	34,1	+ 1,82
4-5	12	7	5	34,4	+ 2,40
5-6	13	4	9	35,1	+ 2,24
6-7	11	3	8	35,2	+ 2,34
7-8	11	5	6	35,8	+ 2,65
8-9	10	5	5	37,1	+ 2,85
9-10	12	4	8	38,2	+ 2,11
10-11	10	5	5	38,5	+ 2,14
11-12	12	6	6	38,9	+ 2,47
12-13	13	4	9	39,3	+ 2,47
13-14	11	3	8	39,8	+ 2,56
14-15	10	1	9	40,2	+ 3,18
15-16	10	1	9	40,6	+ 2,75
16-17	11	6	5	40,7	+ 3,09
17-18	11	6	5	41,1	+ 3,02
18-19	10	4	6	40,9	+ 2,92
19-20	10	2	8	41,3	+ 3,11

Tab.7: Durchschnittliche Femurindices links mit mittlerer Fehlerbreite für das 1.-20.Lebensjahr.

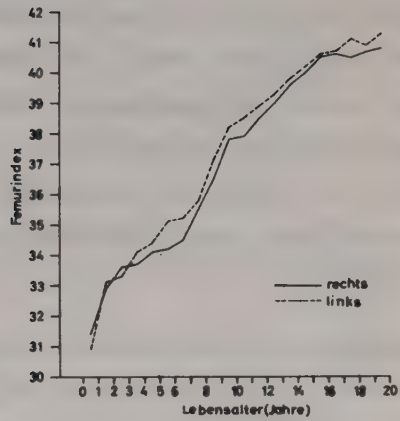


Abb.19: Mittelwerte der Femurindices
rechts und links.

Abb. 20 und 21 zeigen die Verteilung der Metacarpal - Metatarsalindices der einzelnen Altersklassen. Entsprechend den Femurindices findet sich auch hier ein Ansteigen der Indexwerte mit zunehmendem Alter. Der Anstieg erfolgt rechts und links gleichmäßig, besonders steil jedoch zwischen dem siebten und zwölften Lebensjahr. Diese Zunahme verläuft parallel zum Zuwachs der Femurindices zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr und dem Abfall der Lendenwirbelindices zwischen dem fünften und zehnten Lebensjahr. Vermutlich handelt es sich dabei um eine Widerspiegelung des zweiten Wachstumschubes.

Die Tabellen 8 und 9 zeigen die errechneten Durchschnittsindices der einzelnen Metacarpal - Metatarsalindices einschließlich der mittleren Fehlerbreite für den untersuchten Altersbereich.

Die mittlere Fehlerbreite liegt rechts zwischen $\pm 2,0$ und $\pm 3,0$, links zwischen $\pm 1,8$ und $\pm 3,2$. Sie nimmt ebenso wie am Femur mit zunehmendem Alter zu.

Gegen das zwanzigste Lebensjahr gleicht sich das Ansteigen der Indices den Femurindices an. Die Metacarpal - Metatarsalindices scheinen ebenfalls einen vorläufig stationären, sich nicht mehr wesentlich ändernden Höchstwert zu erreichen. Ein Seitenunterschied rechts zu links, wie er bei den Femurindices vorlag, ist zwar bei den Metacarpal - Metatarsalindices ebenfalls vorhanden, jedoch noch geringer ausgeprägt.

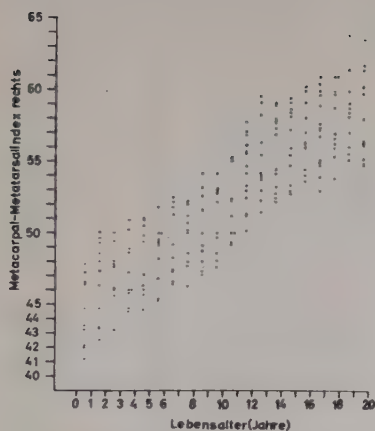


Abb.20: Metacarpal-Metatarsalindizes rechts in Abhängigkeit vom Alter.

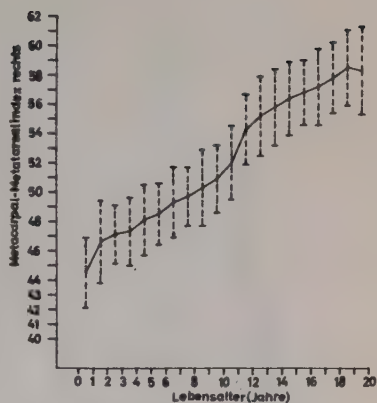


Abb.22: Mittelwerte der Metacarpal-Metatarsalindizes rechts mit mittlerer Fehlerbreite.

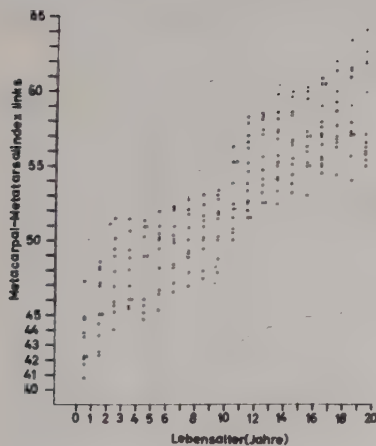


Abb.21: Metacarpal-Metatarsalindizes links in Abhängigkeit vom Alter.

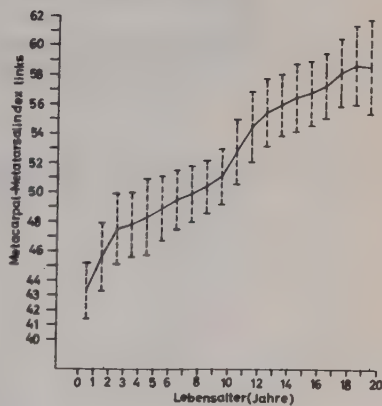


Abb.23: Mittelwerte der Metacarpal-Metatarsalindizes links mit mittlerer Fehlerbreite.

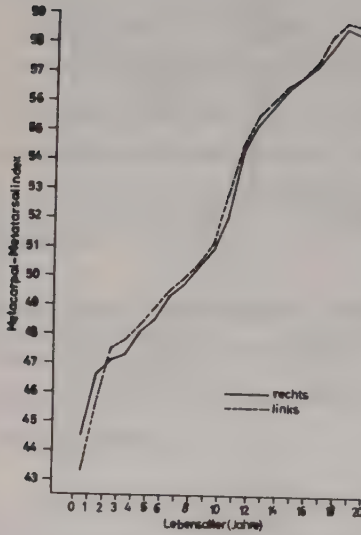


Abb.24: Mittelwerte der Metacarpal-Metatarsalindices rechts und links.

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle	männ- lich	weib- lich	Metacarpal- Metatarsal- index rechts (Mittelwert)	mittlere Fehlerbreite
0-1	10	3	7	44,5	+ 2,42
1-2	11	9	2	46,6	+ 2,75
2-3	10	5	5	47,1	+ 1,98
3-4	10	7	3	47,3	+ 2,26
4-5	10	5	5	48,1	+ 2,43
5-6	10	7	3	48,5	+ 2,12
6-7	10	5	5	49,3	+ 2,43
7-8	10	7	3	49,7	+ 1,97
8-9	10	8	2	50,3	+ 2,56
9-10	10	3	7	50,9	+ 2,34
10-11	10	6	4	52,0	+ 2,49
11-12	14	7	7	54,3	+ 2,41
12-13	12	4	8	55,2	+ 2,69
13-14	13	5	8	55,8	+ 2,61
14-15	12	4	8	56,4	+ 2,49
15-16	12	8	4	56,8	+ 2,21
16-17	14	5	9	57,2	+ 2,57
17-18	11	7	4	57,8	+ 2,42
18-19	11	3	8	58,5	+ 2,61
19-20	12	6	6	58,3	+ 3,04

Tab.8: Durchschnittliche Metacarpal-Metatarsalindices rechts mit mittlerer Fehlerbreite für das 1.-20. Lebensjahr.

Alter (Jahre)	Zahl der Fälle	männ- lich	weib- lich	Metacarpal- Metatarsal- index links (Mittelwert)	mittlere Fehlerbreite
0-1	10	3	7	43,3	+ 1,93
1-2	11	9	2	45,6	+ 2,26
2-3	10	5	5	47,5	+ 2,41
3-4	10	7	3	47,8	+ 2,17
4-5	10	5	5	48,3	+ 2,64
5-6	10	7	3	48,9	+ 2,19
6-7	10	5	5	49,5	+ 1,96
7-8	10	7	3	49,9	+ 1,89
8-9	10	8	2	50,4	+ 1,82
9-10	10	3	7	51,1	+ 1,85
10-11	10	6	4	52,8	+ 2,23
11-12	14	7	7	54,3	+ 2,38
12-13	12	4	8	55,5	+ 2,31
13-14	13	5	8	56,0	+ 2,09
14-15	12	4	8	56,5	+ 2,26
15-16	12	8	4	56,8	+ 2,23
16-17	14	5	9	57,3	+ 2,19
17-18	11	7	4	58,2	+ 2,32
18-19	11	3	8	58,7	+ 2,73
19-20	12	6	6	58,6	+ 3,24

Tab.9: Durchschnittliche Metacarpal-Metatarsalindices links mit mittlerer Fehlerbreite für das 1.-20. Lebensjahr.

Die von uns gefundenen Metacarpal - Metatarsalindices weisen bereits im ersten Lebensjahr den von NORDIN geforderten Mindestindexwert von mehr als 43,0 auf. 212 der 220 von uns untersuchten Fälle haben einen Indexwert zwischen 44,0 und 63,0. Ein Vergleich mit dem NORDIN'schen Untersuchungsgut (Tab.10) zeigt, daß von 125 untersuchten Fällen 112 ebenfalls einen Indexwert (Metacarpalindex) zwischen 44,0 und 63,0 aufweisen. Damit finden sich bereits im jugendlichen Alter die gleichen Indices wie bei den Erwachsenen. Das darf aber nicht verwundern, da sich der von NORDIN untersuchte Altersbereich vom 20.bis zum 85.Lebensjahr erstreckt und damit auch höhere Altersgruppen erfaßt. Diese wiederum gehen, bedingt durch senile Osteoporose, mit einer Abnahme von Kortikalisdicke und Gesamtdurchmesser des Metacarpus einher.

Index	Zahl der Fälle
44 - 48	23
49 - 53	42
54 - 58	34
59 - 63	13

Tab.10: Häufigkeitsverteilung
der von NORDIN gefundenen
Metacarpalindices für den Alters-
bereich jenseits des 20.Lebensjahres.

Überprüfung der NORDIN'schen Meßtechnik:

Die Messungen an den vier klinisch gesicherten kindlichen Osteoporosen führten zu folgenden Ergebnissen (Tab.11-14).

Fall 1: Osteogenesis imperfecta

Abb.: 25 a, b

Tab.: 11

Kasuistik: geb. 14.5.1959. Multiple Frakturen bis zum 18. Monat post partum; frakturefreie Zeit von Ende 1960 bis Anfang 1962. Im Mai 1962 Oberschenkelfraktur rechts; im Frühjahr und im Sommer 1963 Oberschenkelfrakturen links, im Mai 1964 subtrochantere Fraktur rechts. Die S-förmig verbogenen Oberschenkel wurden links am 23.7.65 und rechts am 12.11.65 operativ durch Osteotomie korrigiert und durch Rush-pin gehalten. Im Juli 1966 erfolgte eine nochmalige Korrekturosteotomie rechts.

Die gefundenen Femurindices ergaben sich durch Messung im Bereich der physiologischen Markraumenge, da an den oberen Femoradritteln infolge einer ausgeprägten Osteoporose die Kortikalis in ihrer gesamten Dicke netzförmig beschaffen war und daher eine Messung nicht ermöglichte.

Tabelle 11 zeigt, daß die gefundenen Indexwerte erheblich unter den zu fordernden altersentsprechenden Normalwerten liegen.

Wegen des Kontrastes zu den Normalwerten berechneten wir bei Fall 1 auch den Lendenwirbelindex. Das Röntgenbild zeigte (Abb.25b) bereits deutliche Zeichen einer Osteoporose: Umbau im Sinne des Fischwirbels mit Eindellung der Boden- und Deckplatte und reduzierte Bälkchenstruktur.

Indices	Gefundene Werte	Normalwerte	Alter des Patienten
Lendenwirbelindex	68,8	94,4($\pm 1,5$)	6 Jahre 2 Monate
Femurindex rechts	35,6	>45,0	5 Jahre 6 Monate
Femurindex links	35,1		
Metacarpalindex links	31,0	48,9($\pm 2,2$)	
Metatarsalindex links	35,5		

Tab.11: Indices bei Osteogenesis imperfecta (Fall 1)
im Vergleich zu den altersentsprechenden
Normalwerten.

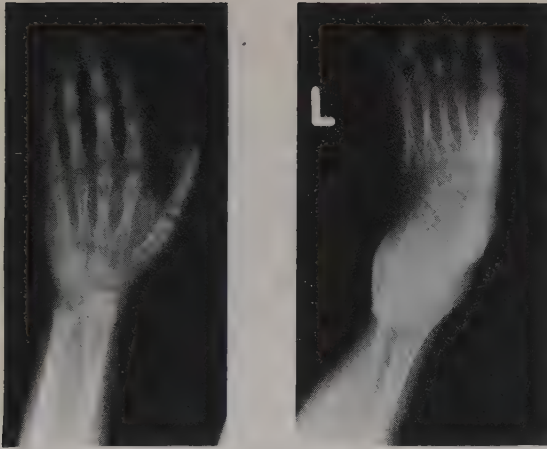


Abb.25a: Die Aufnahme der linken Hand und des linken Fußes mit gleicher Entwicklungs- und Belichtungszeit zeigen eine stärkere Knochenatrophie der Metatarsalia. Alle Knochen weisen eine Kortikalisverdünnung auf.



Abb.25b: Wirbelsäule eines 6jährigen Buben mit Osteogenesis imperfecta. Ausgeprägte Osteoporose, Fischwirbelbildung besonders im obersten Lendenabschnitt.

Fall 2: Osteogenesis imperfecta

Abb.: 26 a, b, c, d

Tab.: 12

Kasuistik: geb. 15.11.1961. Das Kind konnte mit 11 Monaten laufen. Mit 15 Monaten erste Fraktur, danach wieder gelaufen, doch es traten erneut Frakturen der unteren Extremitäten auf. Unter der anschließenden, fast zwei Jahre dauernden Gipsbehandlung, kam es immer wieder zu Spontanfrakturen. Insgesamt stellten wir etwa 40 Spontanfrakturen an Femora, Humera, Rippen, Unterarme und Unterschenkel fest.

Die im Alter von 2 Jahren und 2 Monaten gefundenen Femurindices in den beiden verschiedenen Meßhöhen am Femur (Tab.12), liegen deutlich unter den zu fordernden altersentsprechenden Normalwerten. Das starke Absinken der Femurindices in den folgenden neun Monaten (Alter: 2 Jahre, 11 Monate) erklärt sich durch eine Fraktur im mittleren Drittel des linken Femurs, die sich in der Zwischenzeit ereignet hatte. Auch der Metacarpalindex ist rechts und links beträchtlich erniedrigt.

Indices	Gefundene Werte	Normalwerte	Femurhöhe	Alter des Patienten
Femurindex rechts	25,0	33,6($\pm 3,1$)	oberes Femur-drittel	2 Jahre 2 Monate
Femurindex links	22,3	33,3($\pm 2,5$)		
Femurindex rechts	27,7	>45,0	physiologische Markraumenge	
Femurindex links	29,0			
Femurindex rechts	19,6	33,6($\pm 3,1$)	oberes Femur-drittel	2 Jahre 11 Monate
Femurindex links	18,0	33,3($\pm 2,5$)		
Metacarpal-index rechts	33,3	48,1($\pm 2,4$)	-	4 Jahre 9 Monate
Metacarpal-index links	27,1	48,3($\pm 2,6$)	-	

Tab.12: Indices bei Osteogenesis imperfecta (Fall 2) im Vergleich zu den altersentsprechenden Normalwerten.

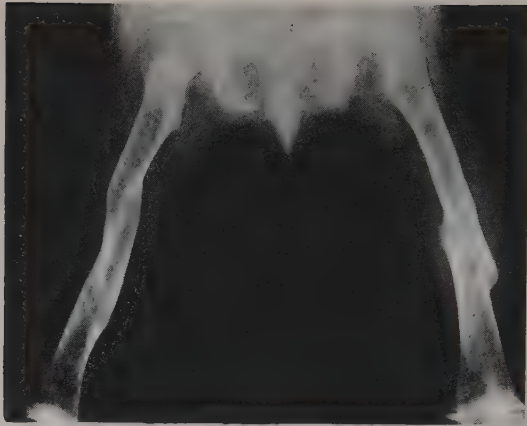


Abb.26a

Oberschenkel eines 3 Jahre alten Knaben mit Osteogenesis imperfecta. Starke Osteoporose der Femora. Die Kortikalis ist bereits von netzförmiger Beschaffenheit. Im mittleren Drittel des linken Femur abheilende Spontanfraktur mit Kallusbrücken.



Abb.26b

der rechte Femur des gleichen Patienten zeigt in der a.p. Aufnahme eine deutlich ausgeprägte Osteoporose. Die Kortikalis ist verschmälert und unscharf begrenzt.



Abb.26c und d

Die Hände des gleichen Patienten (Alter: 4 Jahre, 9 Monate) zeigen eine erhebliche Kalksalzverminderung. Die Kortikalis der Metacarpalia ist unscharf begrenzt und deutlich verschmälert. Rechts findet sich ein Metacarpalindex von 33,3, links von 27,1. Die altersentsprechenden Normalwerte liegen rechts bei 48,1 ($\pm 2,4$), links bei 48,3 ($\pm 2,6$).

Abb.26c

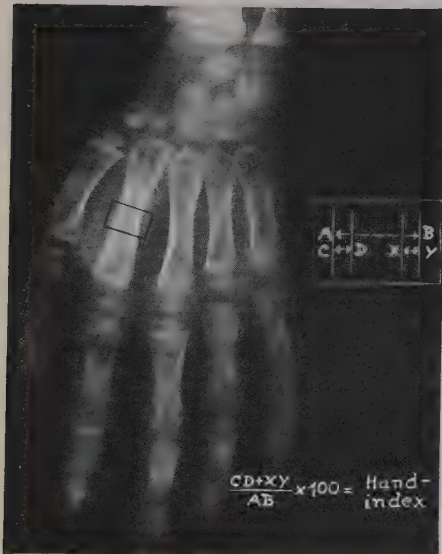


Abb.26d

Fall 3: Inaktivitätsosteoporose nach
Verbrennung am linken Bein.

Abb.: 27 a, b

Tab.: 13

Kasuistik: geb. 4.11.1950. Der Patient erlitt im April 1963 ausgedehnte Verbrennungen am linken Bein. Die Behandlung dauerte fast 18 Monate. Eine am 7.1.65 angefertigte Röntgenaufnahme des rechten Schienbeinkopfes ließ neben einer Inaktivitätsosteoporose mit metaphysärer Schädigung eine beginnende Spontanfraktur von $2/3$ Schaftbreite erkennen. Für unsere Messungen verwendeten wir Röntgenaufnahmen, die drei Monate vor dieser Fraktur angefertigt worden waren.

Die Femurindices links und der Metatarsalindex links liegen, wie Tabelle 13 zeigt, beträchtlich unter den altersentsprechenden Normalwerten. Das ist nicht erstaunlich, denn das linke Bein des Patienten wurde wegen Verbrennungen zweiten und dritten Grades etwa ein Jahr lang ruhiggestellt.

Auffallend und interessant sind die gefundenen Indexwerte am gesunden rechten Bein, das mitgeschont wurde. Die Femurindices liegen auch hier, zwar nicht in dem Maße wie am linken Bein, deutlich unter den zu fordernden Normalwerten. Die gefundenen Indices am rechten Bein, das zu Beginn der krankengymnastischen Behandlung noch das gesamte Körpergewicht abfangen mußte, lassen die aufgetretene Spontanfraktur am rechten Schienbeinkopf verstehen.

Indices	Gefundene Werte	Normalwerte	Femurhöhe
Femurindex links	14,0	39,8($\pm 2,6$)	oberes Femur-drittel
Femurindex rechts	22,8	39,6($\pm 2,3$)	
Femurindex links	26,1	>45,0	physiologische Markraumenge
Femurindex rechts	35,9		
Metacarpalindex links	54,8	56,0($\pm 2,1$)	-
Metatarsalindex links	19,7	56,0($\pm 2,1$)	

Tab.13: Indices bei Inaktivitätsosteoporose nach Verbrennung am linken Bein (Fall 3) im Vergleich zu den altersentsprechenden Normalwerten.



Abb.27a

A.p.Aufnahme von linker Hand und linkem Fuß unter gleichen Entwicklungs- und Belichtungsbedingungen bei einem 13jährigen Patienten. Während die Hand einen normalen Knochenbau erkennen läßt, weisen Kompaktaverdünnung und Reduzierung der Strahlendichte der Metatarsalia auf eine ausgeprägte Osteoporose hin.

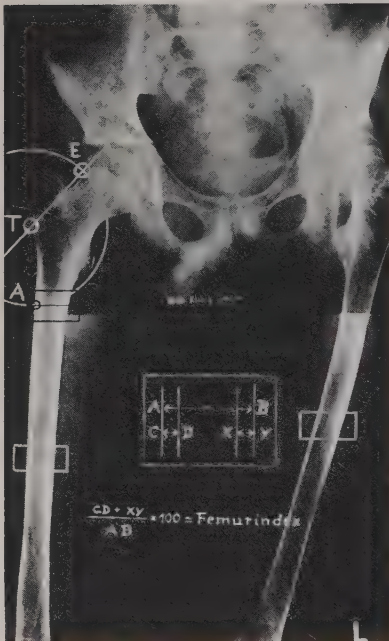


Abb.27b

Inaktivitätsosteoporose des linken Beines mit ausgeprägter Kortikalisverdünnung bei dem gleichen Patienten (s.o.). (Zustand nach Verbrennung des linken Beines). Auch das rechte Bein zeigt eine Kalksalzminderung. Die Femurindices betragen in den oberen Femoradritteln links 14,0 (39,8 $\pm$ 2,6), rechts 22,8 (39,6 $\pm$ 2,3) und im Bereich der physiologischen Markraumenge links 26,1 (>45,0), rechts 35,9 (>45,0). Die Zahlen in den Klammern geben die altersentsprechenden Normalwerte an.

Fall 4: Inaktivitätsosteoporose infolge
Querschnittslähmung nach Myelitis
im Kleinkindesalter.

Abb.: 28 a, b

Tab.: 14

Kasuistik: geb. 28.12.1954. Im Frühjahr 1960 akute Myelo-Encephalitis unklarer Genese. Danach komplette Querschnittslähmung ab Th/5. Im Juni 63 Fraktur am distalen Tibia- und Fibulaende links. Wir untersuchten eine Röntgenaufnahme des linken Fußes aus dieser Zeit. Im Sommer 63 Durchtrennung der hinteren Wurzeln von L/2 bis S/1 zur Beseitigung der Spastizität und Kontrakturen (Ausschaltung der Afferenzen). Anschließend Spinamuskelablösung und supracondyläre Oberschenkelosteotomie beidseitig wegen noch bestehender Kontrakturen im Hüft- und Kniegelenk. Im Frühjahr 64 Knochensequesterentfernung aus dem linken Oberschenkel. Eine aus dieser Zeit stammende Röntgenübersichtsaufnahme des Beckens werteten wir aus. Weihnachten 64 subtrochantere Spontanfraktur rechts. Nach einem Monat beginnende knöcherne Durchbauung der Fraktur und Entlassung der Patientin aus der Klinik.

Tabelle 14 zeigt, daß die gefundenen Femurindices deutlich unter den zu fordernden altersentsprechenden Normalwerten liegen, dabei rechts mehr als links. (8 Monate später erfolgte eine subtrochantere Spontanfraktur rechts.) Auch der Metatarsalindex links ist pathologisch erniedrigt.

Indices	Gefundene Werte	Normalwerte	Femurhöhe	Alter des Patienten
Femurindex rechts	19,0	37,8($\pm 2,5$)	oberes Femur-drittel	9 Jahre 2 Monate
Femurindex links	32,3	38,2($\pm 2,1$)		
Femurindex rechts	29,8	>45,0	physio-logische Markraum-enge	
Femurindex links	31,7			
Metatarsal-index links	28,1	50,4($\pm 1,8$)	-	8 Jahre 6 Monate

Tab.14: Indices bei Inaktivitätsosteoporose infolge Querschnittslähmung (Fall 4) im Vergleich zu den altersentsprechenden Normalwerten.

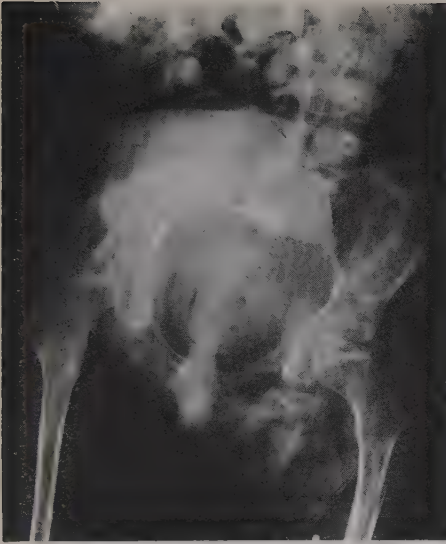


Abb.28a

Hochgradige Inaktivitätsatrophie des Beckens und der proximalen Oberschenkel infolge Querschnittslähmung nach Myelitis im Kleinkindesalter. (9½jähriges Mädchen)



Abb.28b

Die Fußaufnahme des gleichen Falles zeigt eine ausgedehnte Atrophie mit Kalksalzmin-
derung und Kortikalisver-
dünnung.

Bei Auswertung normaler Fußaufnahmen fielen in 2 Fällen pathologische Indices auf. Die nochmalige Überprüfung der Röntgenaufnahmen ergab, daß versehentlich ein Ballenhohlfuß und ein Knickplattfuß in das Normalkollektiv einbezogen wurden. Wir waren sehr überrascht, denn bei visueller Betrachtung ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte einer Osteoporose. Dieser Vorfall veranlaßte uns 15 beliebige Röntgenaufnahmen von Kindern mit Fußkontrakturen auszuwerten (Tab.15).

1. In 6 Fällen (Fall 1,2,3,4,5,8) finden sich altersentsprechende Indexwerte, die unseren errechneten Mittelwerten entsprechen oder sogar drüber liegen.

2. 5 Fälle (Fall 7,12,13,14,15) weisen erniedrigte Metatarsalindices auf, die außerhalb der Fehlerbreite der altersentsprechenden Durchschnittsindices liegen.

Fall 7: Indexwert: rechts 47,1 links 47,4
Normalindex: rechts 52,0($\pm 2,5$) links 52,8($\pm 2,2$)

Fall 12,13,14: Indexwert: links 50,0
Normalindex: links 56,8($\pm 2,2$)

Fall 15: Indexwert: rechts 49,3
Normalindex: rechts 58,3($\pm 3,0$)

3. In 4 Fällen (Fall 6,9,10,11) finden sich besonders stark erniedrigte Indices. Die Indexwerte liegen nicht nur außerhalb der mittleren Fehlerbreite der altersentsprechenden Durchschnittsindices, sondern auch unter dem von NORDIN für das Erwachsenenalter festgesetzten Mindestindex-

wert von 43,0. Die Ausmessung der Fälle 6,9,10,11 beweist damit eine Osteoporose des Fußskelettes, die bei der reinen Inspektion der Röntgenaufnahmen nicht sicher diagnostiziert werden kann (Abb.29,30).

Bei Fall 6 (Knickplattfüße) führten wir die Operation nach NIEDERECKER durch, während wir Fall 11 (ebenfalls Knickplattfüße) klinisch mit Umstellgipsen behandelten.

Im Hinblick auf die Ätiologie der Hohlfüße fanden wir bei Fall 9 (Ballenhohlfüße) eine Poliomyelitis in der Vorschichte. Der Patient wurde nach SCHERB operiert.

Bei Fall 10 (Hohlfüße), den wir mit Nachtschienen versorgten, handelt es sich wahrscheinlich um einen myelodysplastischen Hohlfuß bei Spina bifida occulta (SCHLEGEL⁵⁸). Die aufgetretene Osteoporose könnte als eine neurogene Störung der Trophik des Knochens angesehen werden. Eine Spina bifida occulta fanden wir bei Fall 13 (Hohlfüße), links mehr als rechts), bei dem sich, wie bereits erwähnt, ein erniedrigter Indexwert links fand. Die Patientin wurde von uns nach SCHERB-GÖRRES operiert.

Die Frage, warum nur vereinzelte Fälle von Fußkontrakturen eine Osteoporose aufweisen, bleibt offen. Eine Erklärung kann nur von Fall zu Fall gesondert getroffen werden.

Fall	Alters- klasse (Jahre)	Diagnose	Gefunde- ner Meta- tarsal- index rechts	Altersent- sprechen- der Meta- carpal-Me- tatarsalin- dex rechts	Gefunde- ner Meta- tarsal- index links	Altersent- sprechen- der Meta- carpal-Me- tatarsalin- dex links
1	3-4	Knick- plattfüße	46,8	47,3($\pm 2,3$)	48,9	47,8($\pm 2,3$)
2	5-6	Hohlfuß links	-	-	61,9	48,9($\pm 2,2$)
3	5-6	Senk- spreiz- füße	52,0	48,5($\pm 2,1$)	51,3	48,9($\pm 2,2$)
4	7-8	Ballen- hohlfuß links	-	-	48,3	49,9($\pm 1,9$)
5	9-10	Hohlfüße	58,5	50,9($\pm 2,3$)	56,3	51,1($\pm 1,9$)
6	10-11	Knick- plattfüße	37,3	52,0($\pm 2,5$)	35,9	52,8($\pm 2,2$)
7	10-11	Knick- senk- spreiz- füße	47,1	52,0($\pm 2,5$)	47,4	52,8($\pm 2,2$)
8	10-11	Ballen- hohlfuß rechts	53,8	52,0($\pm 2,5$)	-	-
9	11-12	Ballen- hohlfüße	36,4	54,3($\pm 2,4$)	41,0	54,5($\pm 2,4$)
10	12-13	Ballen- hohlfüße	40,6	55,2($\pm 2,7$)	40,0	55,5($\pm 2,3$)
11	12-13	Knick- plattfüße	33,3	55,1($\pm 2,7$)	34,7	55,5($\pm 2,3$)
12	15-16	Knick- senk- spreiz- füße	46,7	56,8($\pm 2,2$)	50,0	56,8($\pm 2,2$)
13	15-16	Hohlfüße	54,9	56,8($\pm 2,2$)	50,0	56,8($\pm 2,2$)
14	15-16	Knick- senk- spreizfuß links	-	-	50,0	56,8($\pm 2,2$)
15	19-20	Senk- spreizfuß rechts	49,3	58,3($\pm 3,0$)	-	-

Tab.15: Metatarsalindices bei erworbenen Fußkontrakturen im Ver-
gleich zu den altersentsprechenden Normalwerten.



Abb.29

Rechter Fuß eines Patienten (Alter: 12 Jahre, 11 Monate) mit doppelseitigen Knick-Plattfüßen. Der Metatarsalindex beträgt rechts 33,3 ($55,2 \pm 2,7$), links 34,7 ($55,5 \pm 2,3$). In den Klammern die altersentsprechenden Normalwerte.



Abb.30

Patient (Alter: 12 Jahre, 2 Monate) mit Ballenhohlfüßen. Die Abb. zeigt den rechten Fuß. Der Metatarsalindex beträgt rechts 40,6, links 40,0. Die altersentsprechenden Normalwerte liegen rechts bei ($55,2 \pm 2,7$), links bei ($55,5 \pm 2,3$).



Abb. 31 Klinisch und röntgenologisch
normales Fußskelett eines 12
Jahre und 11 Monate alten Jungen. Der
Metatarsalindex beträgt rechts 53,2
(55,2 $\pm$ 2,7), links 53,7 (55,5 $\pm$ 2,3).
Eingeklammert die altersentsprechen-
den Mittelwerte.

F DISKUSSION

Die NORDIN'sche Meßmethode zur Objektivierung einer Osteoporose ist technisch einfach und eignet sich daher für den Routinegebrauch. Bei einem Vergleich der an Röntgenaufnahmen gefundenen Indices mit Knochenbiopsien aus der Crista iliaca bestätigte sich in 100 Fällen die Richtigkeit der von NORDIN gewählten Indexwerte für "normalen" und "osteoporotischen" Knochen (BECK und NORDIN ⁶). Bemerkenswerterweise korrespondierte dabei ein Biopsieindex von 5, der die Grenze zwischen normalen und osteoporotischen Knochen darstellt, annähernd mit einem Gesamtindexwert (Lendenwirbelindex + peripherer Gesamtindex) von 168. Ein Gesamtindex von 168 und weniger spricht jedoch für eine Osteoporose (NORDIN ⁴⁷). Weitere Untersuchungen an 231 Fällen ergaben, daß ein Indexwert von 168 deutlich Patienten mit einer hohen Kalziumaufnahme von solchen mit einer niedrigen trennt (BARNETT und NORDIN ⁴).

Um die NORDIN'sche Methode im Wachstumsalter anwenden zu können, benötigten wir Normalwerte für diesen Altersbereich, die bisher noch nicht vorlagen. Unsere Messungen beruhten zunächst auf der Annahme verschiedener Bedingungen. Bei der Messung des Metacarpal - Metatarsalindex gehen wir davon aus, daß sich das Verhältnis Kortikalis zu Markraumkaliber am Metatarsus ebenso wie am Metacarpus verändern kann, beispielsweise bei einer generalisierten Osteoporose. Dadurch wäre es aber möglich, bei einer nur lokalen Inaktivitäts-

osteoporose an der Hand oder dem Fuß mit Hilfe der gefundenen normalen Metacarpal - Metatarsalindices einen Rückschluß von pathologischen Werten auf normale zu ziehen. Daß dies zutrifft, zeigen die Ergebnisse des Falles 3. Bei diesem Patienten, der eine lokalisierte Osteoporose eines Fußes aufwies, fand sich ein pathologisch niedriger Metatarsalindex. Der gleichzeitig gemessene Metacarpalindex war altersentsprechend normal. Andererseits zeigte der Fall 1, daß die bei einer Osteogenesis imperfecta vorkommende generalisierte Osteoporose mit einer Verschmälderung der Kortikalis sowohl an der Hand wie auch am Fuß einhergeht. Das Kind hatte einen stark erniedrigten Metacarpal- und Metatarsalindex. Wir glauben daher, daß die Bezeichnung Metacarpal-Metatarsalindex ihre Berechtigung hat. Es wird deshalb bei einer generalisierten Osteoporose unwesentlich sein, ob man den Metacarpal- oder den Metatarsalindex mißt, beide werden erniedrigt sein.

Bei der Messung am Metacarpale oder Metatarsale kann es jedoch vorkommen, daß sich in manchen Fällen, z.B. gelegentlich bei einer Osteogenesis imperfecta, trotz Osteoporose und starker Knochenatrophie keine niedrigen Indices finden. Bei ausgeprägten osteoporotischen Veränderungen mit hochgradiger Knochendysplasie täuscht die Methode NORDIN's normale Indices vor. Damit wird aber nicht die Aussagekraft dieser Meßtechnik geschmälert. Entscheidend ist für die Praxis eine Frühdiagnose. Wertvoll sind vor allem die Methoden, die Knochenatrophien bereits dann ermitteln, wenn der Kalksalzverlust noch unter 30% liegt. Dazu eignen sich jedoch die me-

trischen Auswertungen der NORDIN'schen Methode, wie wir an einigen Fällen mit erworbenen Fußdeformitäten zeigen konnten. Diese Fälle waren im Normalkollektiv durch pathologische Indices aufgefallen.

Zur Methode der Messung des Femurindex ist zu sagen, daß die in der orthopädischen Praxis sehr häufig angefertigten Röntgenaufnahmen des Beckens in den meisten Fällen noch die oberen Drittel der Femora erkennen lassen und so die Durchführung der beschriebenen Methode ermöglichen. Es wird damit eine den gesamten Femurschaft abbildende Röntgenaufnahme überflüssig, die zur Erkennung einer Osteoporose nach der ursprünglichen NORDIN'schen Methode notwendig ist. Wir vermeiden damit eine zusätzliche Strahlenbelastung.

Die Messung an den oberen Femoradritteln geht von der Annahme aus, daß sich bei einer Osteoporose die Kortikalisveränderungen am gesamten Femurschaft gleich stark abspielen und nicht nur dort, wo die Kortikalis primär am dicksten ist, nämlich in der physiologischen Markraumenge. Die an den Röntgenaufnahmen der Patienten 2, 3 und 4 durchgeführten Messungen und gefundenen Indices haben deutlich gezeigt, daß es bei einer Osteoporose zu einer Abnahme der Kortikalisdicke im gesamten Femurschaftbereich kommt und zwar in gleichem Maße im oberen Femurschaftdrittel wie auch im Bereich der physiologischen Markraumenge. Damit erscheinen die von uns in den oberen Femoradritteln durchgeführten Messungen berechtigt.

Die Tatsache, daß sich am linken Femur geringfügig höhere Indices finden als am rechten, kann vermutlich als Erklärung für die Bevorzugung des linken Beines - analog der rechten Hand - beispielsweise beim Springen und Abstoßen gelten. Die Indexwerte stellen aber nicht ein objektives Maß für Rechts- oder Linksbevorzugung einer unteren Extremität dar, da unter Berücksichtigung der Fehlerbreite die Rechts-Links-Schwankung der Indices nicht signifikant ist.

Die angewandte Meßmethode besitzt eine genügende Aussagekraft, wie an Hand der vier klinischen Fälle mit eindeutiger Osteoporose und den Patienten mit erworbenen Fußdeformitäten gezeigt werden konnte. Der Kontrast zu den gefundenen Normalwerten stellt sich in allen Fällen deutlich dar.

Die beschriebene Meßmethode ist geeignet, bei längerdauernden orthopädischen Behandlungen, den Zeitpunkt zu bestimmen, an dem eine Inaktivitätsatrophie des Knochens zu einer pathologischen Relation Kortikalisdicke zu Markraumkaliber geführt hat, ein Zeitpunkt, an dem sich pathologisch niedrige Indices finden werden. Dann ist eine Situation erreicht, die für den Patienten mit einer erhöhten Bereitschaft zu Spontanfrakturen einhergeht. Eine Inaktivitätsosteoporose und zusätzlich ungünstige Belastungsverhältnisse können eine Spontanfraktur verursachen, wie der Fall 3 zeigt. Ein gleiches Verhalten konnte EICHLER¹⁵ an 8 operativ behandelten Hüftluxationskindern beobachten, bei denen kurz nach Abnahme des Beckengipses noch innerhalb der ersten Übungstage Spontanfrakturen auftraten.

Die Zahl der von uns untersuchten Personen, besonders in den einzelnen Altersklassen, stellt sicher eine untere Grenze zur Berechnung eines Mittelwertes dar. Das Auffinden von Röntgenbildern, die ohne pathologischen Befund und von einwandfreier technischer Darstellung sind, bereitet aber einige Schwierigkeiten und erklärt die zahlenmäßige Begrenzung des Untersuchungsgutes. Einen Anhalt für Geschlechtsunterschiede in den einzelnen Mittelwerten der verschiedenen Indexformen fanden wir nicht.

Die von uns erweiterte NORDIN'sche Meßtechnik läßt sich bis ins Kleinkindesalter anwenden und gibt Auskunft über den Kalksalzgehalt des Knochens. Das ist jedoch mit der von HEUCK ^{27,28} ausgearbeiteten Methode weniger gut möglich, da der große Vergleichskörper aus Hydroxylapatit von den kindlichen Weichteilen nicht einwandfrei überdeckt wird.

Die in dieser Arbeit gezeigten Messungen an Röntgenaufnahmen des Skelettes und die gefundenen Ergebnisse stellen eine einfache Methode zur Differenzierung von normalen und osteoporotisch kalksalzarmen Knochen dar. Sie erweisen sich in der Praxis als durchaus brauchbar.

G ZUSAMMENFASSUNG

Die NORDIN'sche Meßmethode zur röntgenologischen Einschätzung des Kalksalzgehaltes von Knochen haben wir durch Berechnung von Normalwerten für den gesunden Knochen erweitert. Dieses Verfahren beruht auf der Messung der Kortikalisdicke und des Schaftdurchmessers am Femur und Metacarpale, sowie auf der Messung der Bikonkavität der Lendenwirbelkörper. Aus den gefundenen Werten errechnet sich der Femurindex, Metacarpalindex und Lendenwirbelindex. Die von uns neu in die Methode hereingebrachten Elemente waren:

1. Aus Gründen des Strahlenschutzes wurden vorliegende Aufnahmen im oberen Femurdrittel gemessen. Neuaufnahmen wurden so vermieden.
2. Die Meßmethode am Metacarpale wandten wir zusätzlich am Metatarsale an.

Für die Messungen wählten wir 662 technisch einwandfreie Röntgenbilder ohne pathologischen Befund aus. Im einzelnen handelte es sich um 220 seitliche Röntgenaufnahmen der Lendenwirbelsäule, 220 Beckenübersichtsaufnahmen mit proximalem Oberschenkel und 222 a.p. Aufnahmen vom Metacarpus oder Metatarsus. Pro Lebensjahr wurden 10 bis 14 Röntgenbilder der drei genannten Skelettabschnitte untersucht. Wir berechneten aus den einzelnen Femurindices, Metacarpal - Metatarsalindices und Lendenwirbelindices Mittelwerte für jeweils ein Jahr umfassende Altersklassen vom ersten bis zum zwan-

zigsten Lebensjahr. Die gefundenen Mittelwerte (Durchschnittsindices) geben Auskunft über den normalen Kalksalzgehalt am wachsenden Skelett. Zusätzlich haben wir die Methode, um einerseits den Kontrast zu den Normalwerten, andererseits ihre praktische Anwendbarkeit in Klinik und Praxis zu zeigen, an vier klinisch sicheren Osteoporosefällen und an fünfzehn Patienten mit erworbenen Fußdeformitäten angewandt. Diese Fälle reihten sich in die von uns untersuchten Altersklassen ein. Wir fanden dabei von den Mittelwerten abweichende, pathologisch niedrige Indices.

Unsere Ergebnisse haben gezeigt, daß es durch einfache metrische Messungen an Röntgenbildern bestimmter Skelettabschnitte möglich ist, eine Auskunft über Kalksalzgehalt und Kalksalzverlust des Knochens zu geben.

H LITERATURVERZEICHNIS

1. ALBRIGHT, F., and E.C. REIFENSTEIN:
Parathyreoid glands and metabolic bone disease.
Baltimore: The Williams and Wilkins Company
1948.
2. BABAIANZ, L.:
Les ostéoporoses.
Radiol.clin.(Basel) 16, 291 (1947).
3. BALZ, G., u.R. BIRKNER:
Die Bestimmung des Aluminiumschwächungsgleichwer-
tes von Knochengewebe beim Lebenden.
Strahlentherapie 99, 221 (1956).
4. BARNETT, E., and B.E.C. NORDIN:
Symposion on "radiological assessment of bone den-
sity" at the annual congress of the british insti-
tute of radiology, April 27, 1961.
I. The clinical and radiological problem of thin
bones. - Brit.J.Radiol. 34, 683 (1961).
5. BARTELHEIMER, H., u.J.M. SCHMITT-RHODE:
Osteoporose als Krankheitsgeschehen.
Erg.inn.Med.Kinderheilk. 7, 454 (1956).
6. BECK, J.S., and B.E.C. NORDIN:
Histological assessment of osteoporosis by iliac
crest biopsy.
Journ.of Path.and Bact. 80, 391 (1960).
7. BUGGY, I.:
Osteoporose Symposium.
Badenweiler 1964.
8. CATEL, W.:
Differentialdiagnose des Symptoms: Minderwuchs.
in: Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen
bei Kindern und Jugendlichen.
Band I. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1961.
9. COCCHI, U.:
Erbschäden mit Knochenveränderungen.
in: SCHINZ-BAENSCH-FRIEDL-UEHLINGER: Lehrbuch der
Röntgendiagnostik Bd.I Skelett, Teil I.
5.Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
10. COOKE, A.M.:
Osteoporosis.
Lancet 1, 877 u.929 (1955).

11. DOYLE, F.H.:
Symposium on "radiological assessment of bone density" at the annual congress of the british institute of radiology, April 27, 1961.
III. Ulnar bone mineral concentration in metabolic bone disease. - Brit.J.Radiol. 34, 698 (1961).
12. EGER, W.:
Zur Histologie, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen.
Materia med. Nordmark. 261 (1955).
13. EGER, W.:
Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie generalisierter Knochenerkrankungen, insbesondere der Osteoporose, der Osteomalazie und der Osteodystrophia fibrosa generalisata als Ausdruck von Stoffwechselstörungen des Knochengewebes.
Med.Mschr. 11, 65 (1957).
14. EICHLER, J.:
Orthopädischer Diagnosenschlüssel.
Orth.Universitätsklinik Gießen.
15. EICHLER, J.:
Spontanfrakturen im Wachstumsalter nach Übungsbehandlung. Verhandlungen, 52.Kgr.
Stuttgart: F.Enke Verlag 1966.
16. ENGSTRÖM, A., and S.WELIN:
A method for the quantitative roentgenological determination of the amount of calcium salts in bone tissue.
Acta Radiol.Stockholm 31, 483 (1949).
17. FROMMHOLD, W., u.G.SCHOKNECHT:
Direkte Bestimmung des Kalkgehaltes von Knochen mit monochromatischer Röntgenstrahlung.
IX.Int.Congr.Radiol.München 1959, Vort.92.
18. FROMMHOLD, W., u.G.SCHOKNECHT:
Untersuchungen über die Absorption und Feinstruktur von Knochen mittels monochromatischer Röntgenstrahlung.
Fortschr.Röntgenstr.93, 358 (1960)
19. FROST, H.M.:
Bone remodelling dynamics.
Springfield: Ch.C.Thomas edit. 1963.
20. GLANZMANN, E.:
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Berlin: Springer Verlag 1942.
21. HANSEN, A.E.: Osteogenesis imperfecta.
in: BRENNEMANN'S Practice of pediatrics
Vol.4 Chapter 23 B.

22. HANSEN, H.G.:
Zur Wirkung anaboler Steroide auf das Skelettsystem mit besonderer Berücksichtigung der Mineralisation.
Anabolikum Kolloquium Berlin 1963.
Berlin: Medicus Verlag 1964.
23. HARRISON, M., R. FRASER and B. MULLAN:
Calcium metabolism in osteoporosis.
Lancet 1, 1015 (1961).
24. HEINZ, E., E. MÜLLER u. E. ROMIGER:
Citronensäure und Rachitis.
Zschr. Kinderhk. 65, 101 u. 637 (1947/48).
25. HEUCK, F., u. E. SCHMIDT:
Röntgenologische und chemisch-analytische Untersuchungen des pathologisch veränderten Knochens.
Fortschr. Röntgenstr. 81 (1954)
Verhandlungs.-Bd. 37, Seite 27.
26. HEUCK, F., u. E. SCHMIDT:
Mikroradiographische und chemische Untersuchungen des Knochens bei chron. Lebererkrankungen.
Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959)
Verhandlungs.-Bd. 41, S. 87.
27. HEUCK, F., u. E. SCHMIDT:
Die quantitative Bestimmung des Mineralgehaltes der Knochen aus dem Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 93, 523 (1960).
28. HEUCK, F., u. E. SCHMIDT:
Die praktische Anwendung einer Methode zur quantitativen Bestimmung des Kalksalzgehaltes gesunder und kranker Knochen.
Fortschr. Röntgenstr. 93, 761 (1960).
29. HEUCK, F.:
Die Messung des Kalksalzgehaltes im Knochen bei Osteopathien.
Med. Klin. 24, 954 (1965).
30. HÖVELS, O.:
Die Bedeutung der Parathyreoidea für die Pathogenese rachitischer Krankheitsbilder.
Dtsch. med. Wschr. 507 (1952).
31. HOLSTEIN, J.:
Besondere Befunde von Blutungsfolgen im Röntgenbild der Hämophilie.
Deutsches Gesundheitswesen Bd. 16 H. 29 S. 1330 (1961)
32. JESSERER, H., u. W. KIRCHMAYR:
Die präsenile und die senile Involutionsosteoporose. - Docum. rheum. Geigy Heft 8 (1955).

33. JESSERER, H.: Osteomalazie.
Docum.rheum.Geigy. Heft 14 (1958)
34. JESSERER, H.: Osteomalazie.
Med.Klin.54, 2063 (1959).
35. JESSERER, H.: Osteoporose.
Wesen, Erkennung, Beurteilung und Behandlung.
Berlin: Blaschker 1963.
36. JESSERER, H.:
Zur Problematik der Osteoporose.
Münch.med.Wschr. 17, 835 (1965).
37. KEANE, B.E., G.SPIEGLER and R.DAVIS:
Quantitative evaluation of bone mineral by a radio-
graphic method.
Brit.J.Radiol.32, 162 (1959).
38. KELLGREN, J.H.:
Radiological signs of rheumatoid arthritis.
A study of observer differences in the reading
of hand films.
Ann.Rheum.Dis. 15, 55 (1956).
39. KESSON, C.M., N.MORRIS, and A.MAC CUTCHEON:
Generalized osteoporosis in old age.
Ann.Rheum.Dis.6, 146 (1947).
40. KROKOWSKI, E., u.D.STEINER:
Röntgenologische Bestimmung des Kalziumgehaltes
im menschlichen Skelett.
Med.Klin.56, 2073 (1961).
41. KROKOWSKI, E.:
Möglichkeiten zur Bestimmung des Skelett-Kalzium-
gehaltes in der Klinik.
Dtsch.med.Wschr. Jg.91 Nr.2, S.60 (1966).
42. LACHMANN, E., and M.WHELAN:
Roentgendiagnosis of osteoporosis and its limita-
tions. - Radiology 26, 165 (1936).
43. LENZ, W., u.K.KNAPP:
Die Thalidomid - Embryopathie.
Dtsch.med.Wschr. 87, 1232 (1962).
44. MACK, P.B., W.M.BROWN, and H.D.TRAPP:
The quantitative evaluation of bone density.
Amer.J.Roentgenol. 61, 808 (1949).
45. MAYO, K.M.:
Symposion on "radiological assessment of bone den-
sity" at the annual congress of the british in-
stitute of radiology, April 27, 1961.
II. Quantitative measurement of bone mineral con-
tent in normal adult bone.

46. MEEMA, H.E.:
The occurrence of cortical bone atrophy in old age and in osteoporosis.
J.Canad.Ass.Radiol. 13, 27 (1962).
47. NORDIN, B.E.C., and E.BARNETT:
The radiological diagnosis of osteoporosis:
A new approach.
Clin.Radiol. 11, 166 (1960).
48. NORDIN, B.E.C.:
Osteomalacia, osteoporosis and calcium deficiency.
Clin.Orthrop. 17, 235 (1960).
49. NORDIN, B.E.C.:
The pathogenesis of osteoporosis.
Lancet 1, 1011 (1961).
50. NORDIN, B.E.C., E.BARNETT, J.MAC GREGOR, and J.NISBET:
Lumbar spine densitometry.
Brit.Med.J. June 30, 1793 (1962).
51. NORDIN, B.E.C.:
Osteomalazie und Osteoporose.
Documenta Geigy, Acta clinica Nr.2, Basel: 1963.
52. NORDIN, B.E.C., and D.A.SMITH:
Die Behandlung der Osteoporose.
Triangel 7, 273 (1964).
53. OESER, H., u.E.KROKOWSKI:
Röntgenstrahlen zur visuellen Knochenbiopsie
zwecks Bestimmung des Mineralgehaltes.
Dtsch.med.Wschr. 86, 2431 (1961).
54. OMNELL, K.A.:
Quantitative roentgenologic studies on changes
in mineral content of bone in vivo.
Acta radiol.Stockholm 1957, Suppl.-Bd.148.
55. RETTIG, H.:
Frakturen im Kindesalter.
München: J.F.Bergmann 1957.
56. SAAME, H.:
Zur Beurteilung und Therapie der Knochen- und
Gelenktuberkulose im Kindesalter.
Dtsch.med.Wschr. 74, 648 (1949).
57. SANDRITTER, W., u.J.SCHORN:
Histopathologie.
Stuttgart: F.K.Schattauer Verlag 1965.
58. SCHLEGEL, K.F.:
Die neurologischen Grundlagen der Hohlfußentstehung.
16.Tagung d.nordwestdtsch.Orthrop.Kiel (1959).

59. SCHMID, J.:
Photometrische Bestimmung der Knochendichte.
Beitrag zur Therapie der Polyarthritits und Arthrose.
Z.Rheumaforsch. 19, 186 (1960).
60. SPIEGLER, G.:
Quantitative Bedeutung des Röntgenshattens.
Z. angew. Physik 11, 65 (1959).
61. SPIEGLER, G., u. B. E. KEANE:
Hart- und Weichsubstanz in Knochen und die Absorption in beiden.
Fortschr. Röntgenstr. 94, 662 (1961).
62. VIRTAMA, P.:
Determination of the mineral content of human finger bones by silver analysis of roentgenograms.
Acta anat. 31 (1957), Suppl.-Bd. 29;
IX. Int. Congr. Radiol., München 1959, Vortr. 313.
63. VOSE, G. P.:
X-ray transmission factor in estimating bone density.
Radiology 71, 96 (1958).
64. WEIL, S.:
in: Handbuch der Orthopädie Bd. I
Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1957.
65. WERNLY, M.:
Parathyreoidea.
in: LABHART, A.: Klinik der inneren Sekretion.
Berlin: Springer Verlag 1957

Herrn Prof.Dr.med. H.Rettig, Direktor
der Orthopädischen Universitätsklinik in
Gießen, danke ich für die Überlassung des
Themas, die Bereitstellung eines Arbeits-
platzes in seiner Klinik und die Durch-
sicht dieser Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Privatdozent
Dr.J.Eichler, der mir mit Rat und freund-
licher Anleitung stets helfend zur Seite
stand.

I LEBENSLAUF

Am 25.8.1941 wurde ich als dritter Sohn des Fachlehrers Eduard Tögel und seiner Frau Rosa, geb. Heidrich, in Landskron/Sudetenland geboren. Im Februar 1946 kamen wir im Zuge der allgemeinen Vertreibung nach Blankenau/Kreis Fulda. Dort trat ich Ostern 1948 in die erste Volksschulklasse ein. Am 27.12.1948 übersiedelten wir nach Rotenburg/Fulda, wo ich weiter die Volksschule besuchte. Ostern 1952 wechselte ich nach bestandener Aufnahmeprüfung auf das Realgymnasium (JAKOB-GRIMM-SCHULE) in Rotenburg über. 1958 trat ich in den naturwissenschaftlichen Zweig der Oberstufe des jetzigen Freiherr-vom-STEIN-Gymnasiums in Fulda ein. Die Reifeprüfung legte ich am 6. März 1961 ab und begann im Mai desselben Jahres das Studium der Medizin in Gießen. Am 6. August 1965 heiratete ich die Deutschlehrerin Sonngard Schwarzer. Eine Tochter wurde uns am 6. Mai 1966 geboren. Das medizinische Staatsexamen bestand ich am 20. Juli 1967.

Am 23.8.1957 wurde ich als Leiter der Abteilung für
 und Torgel und wurde zum Leiter der Abteilung für
 und Torgel ernannt. In dieser Zeit ist in der
 Abteilung für Torgel und Torgel eine große
 Arbeit geleistet worden. In der Zeit vom 1.1.1957
 bis zum 31.12.1957 wurde die Abteilung für
 Torgel und Torgel in der Abteilung für
 Torgel und Torgel unter der Leitung des
 Leiters der Abteilung für Torgel und Torgel
 geleitet. In der Zeit vom 1.1.1957 bis zum
 31.12.1957 wurde die Abteilung für Torgel
 und Torgel in der Abteilung für Torgel und
 Torgel unter der Leitung des Leiters der
 Abteilung für Torgel und Torgel geleitet.
 In der Zeit vom 1.1.1957 bis zum 31.12.1957
 wurde die Abteilung für Torgel und Torgel
 in der Abteilung für Torgel und Torgel unter
 der Leitung des Leiters der Abteilung für
 Torgel und Torgel geleitet. In der Zeit
 vom 1.1.1957 bis zum 31.12.1957 wurde die
 Abteilung für Torgel und Torgel in der
 Abteilung für Torgel und Torgel unter der
 Leitung des Leiters der Abteilung für Torgel
 und Torgel geleitet. In der Zeit vom 1.1.1957
 bis zum 31.12.1957 wurde die Abteilung für
 Torgel und Torgel in der Abteilung für Torgel
 und Torgel unter der Leitung des Leiters der
 Abteilung für Torgel und Torgel geleitet.

H. Gahmig · Graph. Anstalt · 63 Gießen · Klinikstraße 21 · Telefon 78546